This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

PHYSIOLOGISCHE HEILKUNDE,

UNTER MITWIRKUNG VON

W. GRIESINGER, W. ROSER UND C. A. WUNDERLICH

HERAUSGEGEBEN ZU TÜBINGEN

von

K. VIERORDT.

VIERZEHNTER JAHRGANG.

Mit zwei Tafeln Abbildungen.

STUTTGART.
VERLAG VON EBNER & SEUBERT.
1855.

Gedruckt bei K. F. Hering & Comp.

INHALT.

Erstes Heft.

Seite

I. Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Von Dr. B. Gudden. (Hiezu Taf. I. u. II.) 1

II. Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen. Von Dr. Theodor Weber 40

III. Ueber Epithelial- und Zottengeschwülste. Von Prof. C. Bruch 77

IV. Ueber Apoplexieen der Nervencentren der Neugeborenen, insbesondere über Meningealapoplexie und deren Ausgänge. Von Dr. Friedleben 118

V. Versuche über die Wirkung des Blutverlustes auf den Verlauf der Strychninvergiftung. Von W. Kaupp . . 145

VI. Recensionen:

1. Danzel, Herniologische Studien 154
2. Middeldorpf, Beiträge zur Lehre von den Knochenbrüchen 156
3. Schauenburg, C. H., Das Accomodationsvermögen der Augen 159
4. Owsjannikow, Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura 162
5. Schürmayer, Dr. J. H., Lehrbuch der gerichtlichen Medicin 166
6. Spiess, Dr. G. A., Zur Lehre von der Entzündung 168

Zweites Heft.

VII. Ueber Typhus abdominalis. Von Prof. Thierfelder 173

VIII. Ueber die Bedeutung des Diffusionsvermögens für die entzündungserregende Wirkung einiger Stoffe. Von Prof. Buchheim 230

IX. Ueber Apoplexieen der Nervencentren der Neugeborenen, insbesondere über Meningealapoplexie und deren Ausgänge. Von Dr. Friedleben (Schluss) 239

X. Beiträge zur Lehre von den Athembewegungen. Von K. Vierordt und G. Ludwig 253

XI. Ueber die Behandlung der Fissura ani. Von Dr. G. Passavant 276

Seite

XII. Cysten in der Schleimhaut der Uterushöhle. Von Dr. E. Wagner 289

XIII. Miscellen.

1. Zur Respirationslehre 298

2. Zur Blutanalyse 300

Drittes Heft.

XIV. Ueber Ileotyphus. Von Dr. Schmieder 303

XV. Ueber den physiologischen Ersatz der Milz und die Quellen des Harnstoffs. Von Dr. F. Führer und Dr. H. Ludwig 215

XVI. Ueber den Mangel des Tastsinnes an Theilen, die von der Haut entblösst sind. Von Dr. Theodor Weber . 341

XVII. Ueber Typhus. Von Dr. Theod. Thierfelder (Schluss). 346

XVIII. Beobachtungen über die Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel. Von Dr. Klinger 362

XIX. Beiträge zur Physiologie des Harnes. Von Wilh. Kaupp 385

XX. Kleinere Mittheilungen.

Ruptur an der inneren Seite des Arcus aortae, plötzlicher Tod. Von Dr. Dicenta 425

XXI. Recension.

Wyngaarden, Henr. van, Dissertatio ophthalmico-medica inauguralis de Perspicillis stenopaeis . . . 428

Viertes Heft.

XXII. Ueber die Wechselwirkung der Muskeln und der sie umgebenden Atmosphäre. Von Prof. G. Valentin . . 434

XXIII. Unterscheidung zweier wesentlich verschiedener Arten der Accommodation des Auges und deren Einfluss beim Gebrauche des Augenspiegels. Von Dr. Th. Weber . 479

XXIV. Ueber den physiologischen Ersatz der Milz und die Quellen des Harnstoffs. (Schluss.) Von Dr. F. Führer und Dr. H. Ludwig 491

XXV. Zur pathologischen Anatomie des Typhus. Von Dr. Cöl. Schmieder 523

XXVI. Ueber den Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune. Von Dr. Gustav Passavant 546

XXVII. Operation einer Zungen-Neuralgie. Von Prof. Roser 579

XXVIII. Resection des Unterkiefer-Nervs. Von Demselben . . 583

XXIX. Unterbindung der Zungenschlagader. Von Demselben 584

XXX. Recension.

Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Aus dem Französischen von Hagen . . . 586

XXXI. Miscelle.

Berichtigung in Bezug auf die Syme-Pirogoff'sche Amputation 591

I.

Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten.

Von

Dr. B. GUDDEN,

Assistenzarzt an der Grossherzoglich Badischen Heil- und Pfleganstalt Illenau.

III. Scabies.

(Hiezu Tafel I. u. II.)

Cestoni's, unter dem Namen Bonomo, geschriebener Brief an Redi (Florenz 1683) findet sich nach dem englischen Auszuge Mead's übersetzt in Wichmann's Aetiologie der Krätze. Das Schriftchen erschien bekanntlich in Hannover im Jahre 1786. Nimmt man dazu aus neuerer Zeit die Arbeiten Eichstedt's und Hebra's, vielleicht auch die von Bourguignon, so dürfte man das Beste aus der Literatur über diesen Gegenstand zusammen haben.

Die folgende Darstellung stützt sich, wie die beiden ersten Aufsätze, auf eine Reihe eigener, durch öftere Wiederholung sorgfältig controllirter Beobachtungen. Bringt sie auch wenig durchaus Neues, sie sammelt, bestätigt, berichtigt, vervollständigt das Alte, und hofft auch so auf eine freundliche Aufnahme von Seiten der Fachgenossen.

Die Krätze ist eine Parasitenkrankheit. Milben, die nach allgemeiner Annahme dem Menschen eigenthümlich sind, Sarcoptes hominis, sind es, denen sie Entstehung und Fortdauer verdankt.

Man nehme am zweckmässigsten aus einem nicht viel über eine Woche alten Gange ein erwachsenes Weibchen, überzeuge sich durch die mikroskopische Untersuchung des

abgetragenen Ganges an dem Vorhandensein einiger Eier, dass man ein befruchtetes bekommen hat, und übertrage es auf die Haut eines krätzfreien Menschen. Handelt es sich um eine einfache Uebertragung ohne alle Nebenrücksichten, so bohrt man mit der Nadel einen kleinen Gang in die Epidermis und bringt die Milbe kopfvoran an dessen Eingang. Die Milbe beisst sich ein, gräbt einen Gang, fährt mit Eierlegen fort, und nach ungefähr zwölf Wochen ist unter sonst günstigen Verhältnissen dieser Mensch mit Krätze wie bedeckt. Man wende äusserlich ein Mittel an, von dem man weiss, dass es, mit den Milben in Berührung gebracht, diese rasch und sicher tödtet, reibe z. B. Terpentinöl recht sorgsam in die Haut ein, und in gewöhnlichen Fällen ist die Krankheit bald und auf immer gehoben.

Kaum, möchte man sagen, liessen sich gegenüber solchen fast zwingenden Beobachtungen Zweifel über die Bedeutung der Parasiten noch rechtfertigen. Dennoch erheben sich solche bis zur neuesten Zeit, und obgleich ich nicht der Meinung bin, dass sie wohl begründet seien, so lange wenigstens haben sie noch einigen Anspruch auf Berücksichtigung, bis man die Thatsachen, auf die sie sich stützen, oder vielmehr, um mich ganz allgemein auszudrücken, bis man sämmtliche Erscheinungen der Scabies, anfangend mit den ersten die Haut berührenden Milben, folgerecht auseinander zu entwickeln, und durch die schrittweise der Entwicklung nachgehende Beobachtung als richtig erkannte zu bestätigen im Stande ist. Und das ist bisher nicht immer der Fall gewesen. Bourguignon, um ein Beispiel anzuführen, hat gegen die Erklärungsweise derer, welche die Ansteckung durch ein fixes Contagium sich vermitteln lassen, folgende Versuche angestellt. Er impfte das Serum von Bläschen, den Eiter von Pusteln, die schmierige Masse von zerquetschten Milben. Die beiden ersten Impfungen, von Professor Baum und Eichstedt mit demselben Erfolge schon früher angestellt, ergaben keine Eruption, die letztere eine der Variola ähnliche Pustel, in deren Umfang 3—4 Centimeter weit sich Papeln entwickelten. Papeln und Pusteln heilten, aber nie war Krätze die Folge der Impfung.

Die Thatsache ist richtig, *) und sie beweist allerdings,

*) Nur ist es nicht immer der Fall, dass nach Einführung von zerriebener Milbenmasse unter die Epidermis auch Papeln im Umfange

dass, wenn durch ein lebendiges, befruchtetes Weibchen die Krätze dauernd übertragen wird, ein Contagium dabei nicht im Spiele ist. Aber Bourguignon weiss den Schluss mit einigen der wichtigsten Erscheinungen der Krätze nicht in Uebereinstimmung zu bringen, und bei allen Verdiensten bleibt seine Arbeit unvollständig, unklar und mit sich selbst theilweise in Widerspruch. *) So, um in der Nähe des Contagiums zu bleiben, führt ihn der Irrthum, dass die Milben vorzugsweise an den Händen und nur ausnahmsweise am Rumpfe vorkommen, dass ferner Bläschen und Papeln, welche zudem von einander wesentlich verschieden seien, nicht die unmittelbare Folge eines durch die Milben gesetzten localen Reizes, ihres Bisses seien, in den noch grösseren Irrthum, dass der Acarus ein specifisches Agens in den Körper hineinbringe und den Gesammtorganismus in einen Zustand versetze, der erst aus sich heraus die Papeln und die Bläschen treibe. **) Sind aber Papeln und Bläschen die Zeichen einer allgemeinen Intoxikation, wie soll man sich denken, dass äusserlich angewandte, unter sich so sehr verschiedene Mittel, wenn sie nur die Milben tödten, in derselben kurzen Zeit mit dem Ungeziefer auch das ganze den inneren Körper erfüllende Gift zu zerstören vermögten. Viel klarer und gründlicher auch in Bezug auf diese Frage ist Eichstedt, dessen Abhandlung im 37. Bande der Froriep'schen neuen Untersuchungen 1846 sich befindet. Es freut mich, fast alle seine Angaben nachstehend bestätigen zu können.

An einem mit Krätze Behafteten fangen wir in der später anzugebenden Weise einige Milben. Mit zu den ersten Beobachtungen gehört ihre grosse Empfindlichkeit gegen selbst nur

---

der Pustel entstehen. In fünf auf dem Handrücken vorgenommenen Impfungen sah ich nichts als eine einfache Röthe sich bilden in weiterer oder engerer Umkreisung mässig grosser Pusteln. Doch dies ist Nebensache und schliesst auch nicht durchaus einen Widerspruch in der Beobachtung in sich. Worauf es ankommt, Krätze war auch bei mir nie die Folge.

*) Vergleiche auch die Einwürfe Devergié's im Art. Gale seines Traité pratique des maladies de la peau, Paris 1854, von denen einige, obwohl an und für sich ganz bedeutungslos, für Bourguignon nun einmal nicht aus dem Wege zu räumen sind.

**) Siehe s. Recherches entomologiques et pathologiques sur la gale de l'homme. Paris 1847.

mässig niedrige Temperatur. Beliebig oft lässt sich das Experiment mit immer demselben Erfolge wiederholen; man setze die Thierchen auf eine Glasplatte, und sie regen sich nicht, erwärme die Platte, und sie bewegen sich mit Lebhaftigkeit. Umständlicher durch die Vornahme des Temperaturwechsels ist der Versuch an der Haut, der Erfolg übrigens derselbe. Je kälter diese, desto ruhiger, je wärmer, desto beweglicher sind die Milben.

Die lästigen Empfindungen der Krätze nehmen bekanntlich des Abends im Bette zu. Aber nicht blos des Abends im Bette, zu jeder Zeit, an jedem Orte, wann und wo immer nur nach vorangegangener Kälte die Wärme der Haut zunimmt, sei's durch die Sonne, am Ofen oder in kalter Temperatur bei erhitzender Bewegung. Das ist die Angabe eines zuverlässigen Selbstbeobachters. Rasche Erkältungen, welche derselbe Beobachter zu Winterszeit in nicht geheiztem Zimmer durch Aufstehen aus dem Bette des Versuches wegen öfters herbeiführte, bewirkten dagegen fast augenblickliche Verminderung. Ich muss ein wenig vorgreifen. Der lästigen Empfindungen gibt es zweierlei, die freilich nicht immer scharf von einander zu sondern sind. Wir nennen sie kurzweg „Beissen" und „Jucken." Dass Beissen, wir kommen später darauf zurück, ist die erste und unmittelbarste Antwort der Cutis auf den Milbenbiss, das Jucken begleitet deren nachträgliche Reaction. Beide nehmen zu und ab mit der Wärme, das Beissen, weil mit dieser die Lebensthätigkeit der Milben, das Jucken, weil mit ihr (der Wärme) auch die der Cutis steigt und fällt.

Durch die Empfindlichkeit der Milben gegen Kälte erklärt sich ferner, warum das Gesicht von der Krätze verschont bleibt. Nicht weniger erklären sich einige andere Beobachtungen.

Das Gesicht wird unbedeckt getragen, bleibt's auch in der Nacht, und daher verhältnissmässig kühl. Die Hände, bei Tage zwar auch unbedeckt, liegen in der Nacht dem Rumpfe an, theilen dessen Temperatur, gehören darum nicht hieher. Uebrigens ist die Annahme, dass das Gesicht frei bleibe, auch nur im Allgemeinen richtig. Bei Kindern, die in der Wärme in Kissen-gefüllten Wiegen gehalten werden, finden sich gar nicht selten die Milbenbisse im Gesichte, und auch bei Erwachsenen kommt dieses unter günstigen Verhältnissen zuweilen vor. Einem Manne, der auf der linken Seite zu schlafen und sorg-

fältig die Decke bis an's Kinn zu ziehen gewohnt war, übertrug ich ein befruchtetes Weibchen auf die linke Hand. Der Hauptzug der jungen Milben ging dem Arme entlang aufwärts, und von diesem auf den Rumpf über. Mehrere geriethen vorübergehend, eine wurde ertappt, auf die linke Wange, die in der Wärme lag, den übrigen Theil des Gesichtes aber mieden sie.

Wir hören von einer nicht geringen Anzahl Menschen, dass, wenn nicht gerade die äussere Temperatur anhaltend warm ist, ihre Füsse kalt sind, dass sie selbst im Bette nur sehr langsam und allmälig wärmer werden. An solchen Füssen findet man nur selten eine Milbe, selbst wenn sich die Parasiten auf den übrigen betreffenden Körpertheilen in Menge angehäuft haben. Wendet man ein, dass doch am Morgen die Füsse warm seien, so hat man nicht berücksichtigt, dass bevor sie warm werden, der stärkste Andrang der am Rumpfe durch die früher sich entwickelnde Wärme aufgemunterten Milben schon wieder aufgehört hat, und diejenigen, welche ihren Sitz verliessen, sich schon anderswo wieder eingebissen haben. Patienten, die auf sich zu achten im Stande sind, geben daher auch an, dass sie am Morgen im Bette kein viel stärkeres Beissen als am Tage ausser demselben fühlen. — Die von mehreren Schriftstellern aufgestellte Behauptung, die mir fast mehr nur ein Analogieschluss, als das Ergebniss zahlreicher Beobachtungen zu sein scheint, dass ausser an den Händen und an der Ruthe die meisten Gänge an den Füssen gefunden würden, muss ich als eine zu weitgehende bestreiten, und möchte lieber sagen, dass im Allgemeinen, je weiter abwärts an den untern Extremitäten, desto weniger Milben daselbst sich aufhalten.

Ohne Widerspruch ist, dass von den Milben die Hände gern heimgesucht werden. Aber auch diese werden, wenn sie kalt bleiben, gemieden, und mit einer Beobachtung, die den letzten Zweifel über den von uns der Wärme zugeschriebenen Einfluss haben dürfte, wollen wir diesen Abschnitt schliessen.

Wir hatten in Illenau eine Kranke, die wegen ihrer Unruhe, ihrem blinden Drange zu Gewaltäusserung und Zerstörung Tag und Nacht in der Schutzjacke gehalten werden musste. Die Wärmeerzeugung in ihr war gering. Ausser dem Bette hatte sie fast beständig livide Wangen und fror selbst bei ziemlich warmer äusserer Temperatur. Hände und Füsse waren

kalt. Die Kranke hatte Krätze, und es wurde ihr dieselbe längere Zeit hindurch gelassen. Aber während in zahllosen Epidermis- und Exsudatkrusten am Rumpfe überall sich Milben in grosser Menge aufhielten, waren ausser Gesicht und den unteren Extremitäten beide Hände und Arme, die Hände durchaus, und nur der innere obere Theil der Arme nicht ganz frei von diesen Thieren und ihren Bissen. Bei der Unruhe der Patientin, welche die Decken nicht gehörig liegen liess, wurden die Hände auch im Bette nicht so recht warm, wärmer schon die dem Rumpfe durch eine Binde fester anliegende, innere Fläche der Oberarme, wohin sich denn auch einige Milben zeitweise verloren. Es ist richtig, die Jacke hinderte den directen Uebergang vom Rumpfe zu den Händen, aber in anderen Fällen, in denen die Hände warm genug sind, hindert sie eben so sehr den directen Uebergang von diesen zu jenem, und verursacht hierdurch, wie gleichzeitig durch vermehrte Zurückhaltung von Wärme, dass die Milben sich auf ihnen mehr als wie gewöhnlich anzusammeln pflegen. —

Man setze einige erwachsene Weibchen, Männchen, Junge aus den verschiedenen Stadien mit Ausschluss der Larven auf die warme krätzfreie Haut, (nie mehr wie ein Thierchen zu gleicher Zeit, damit es sich nicht verliere) und verfolge sie mit blossem oder bewaffnetem Auge, wie das Bedürfniss es mit sich bringt. Es wäre ziemlich gleichgültig, wohin, aber man benutzt zu diesen Versuchen die Hand, weil man sie sicher isoliren kann, und an ihr die Seitenflächen der Finger, weil die Milben diese insbesondere lieben. Munter laufen die Thierchen umher, am raschesten die Männchen,* legen in kurzer Zeit verhältnissmässig grosse Strecken zurück, halten an, kehren um, laufen weiter, fangen an sich einzubeissen, hören wieder auf, suchen sich eine andere Stelle, beissen auch in vielen anderen Fällen sich sofort ein, ohne nachzulassen, bis sie geborgen sind. Einige Geduld gehört zu diesen Versuchen. Verläuft sich ein Thierchen, wohin es nicht soll, was oft vorkommt, so führt man es auf der Nadel zurück, wird es

* Worms, der eine grosse Fertigkeit im Fangen der Männchen zu haben scheint und viele beobachtet hat, sagt: „la vitesse de leur démarche s'élève, d'après nos calculs, à deux centimètres par minute." (*in seiner* Inaugural-Dissertation „de la gale" — Strassburg 1852.)

aber gar zu langweilig durch sein zweckloses Umherirren, benutzt man es lieber zu anderen Zwecken.

Am meisten Mühe macht es den Milben, die oberste hornige Lage der Epidermis zu durchdringen. Sie thun es in fast senkrechter Richtung, stellen sich dabei auf die Vorderfüsse, und stützen den Leib mit ihren langen Hinterborsten. Ist diese Schicht durchfressen, geht es rascher, das Hintertheil senkt sich und die Milbe dringt in schräg gebohrtem Gange gegen die Cutis vor. Ungefähr zehn bis dreissig Minuten dauert es vom Anfange des Einbeissens an gerechnet bis zur Zeit, wo die Milbe unter der Epidermis geborgen ist.

Es ist klar, je dicker, fester und derber die obere Epidermisschicht, desto grösser ist ihr Widerstand, und darin liegt der Grund, warum die Milben im Allgemeinen vorzugsweise an den Stellen des Körpers sich aufhalten, die mit einer zarteren Epidermis bedeckt sind: zwischen den Fingern, an der Seite der Hand, der Volarfläche der Handwurzel, der inneren Seite der Extremitäten, am Eingange der Achselhöhle, am Bauche, in der Gesässspalte, am Scrotum, am Penis, an der Brustwarze, zumal der der Frauen. Ja noch viel weiter in's Einzelne liesse sich diese Vorliebe, die sich übrigens unter Concurrenz von anderen Verhältnissen theilweise auch wieder verwischen kann, verfolgen, aber ich erwähne nur noch die Höhlung der Haartrichterchen als einen sehr gesuchten Angriffspunkt der Milben.

Die Milben dringen weiter vor. Erreichen sie auf der Cutis das Niveau der Nervenpapillen, welche bekanntlich die längsten sind, greifen sie das Nervenorgan, was nicht selten geschieht, selbst an, mittelbar oder unmittelbar, so fühlt man einen feinen, stechenden Schmerz, der meist rasch vorübergeht, sich wiederholt oder auch, für längere Zeit wenigstens, nicht mehr wiederkehrt. Dieser Schmerz ist das früher erwähnte „Beissen." Er zeigt in jedem einzelnen Falle an, dass die Milbe auf die Cutis gekommen ist.

Bildet sich an dieser Stelle ein Exsudat, und je tiefer der Biss, desto entschiedener die Reaction, hebt dazu das Exsudat die Epidermis, so wird in allen Fällen die Milbe mit gehoben, und untersuchen wir den Milbenmagen, so finden wir ihn mit einem farblosen Breie angefüllt. Daraus ergibt sich, dass die Milbe nicht in die Cutis selbst hineindringt, und in Verbindung mit der Beobachtung, dass, wenn sie in horizontaler Richtung

weiter rückt, die oberste hornige Schicht der Epidermis als Decke bleibt, dass ihr Ernährungsmaterial vorzugsweise die junge Epidermis ist.

Je jünger die Milbe, desto grösser das Bedürfniss nach jüngster Epidermis. Die jungen Milben dringen daher im Allgemeinen am tiefsten vor, verursachen in der Regel das empfindlichste Nagen und ihren Bissen folgen im Ganzen die ergiebigsten Exsudate. Unter den grösseren Gängen erwachsener Weibchen findet man meist ein verhältnissmässig nur geringes und unter der Höhle der Männchen oft sogar ein kaum nennenswerthes Exsudat. So richtig aber auch diese Angabe ist, sie gilt, ich muss es nochmals wiederholen, nur im Allgemeinen. Auch junge Milben erreichen nicht immer das Nervenpapillarstratum und in freilich seltenen Fällen habe ich gerade in erwachsenen Milben den Mägen grossentheils mit Blut gefüllt gesehen. Vieles hängt da vom Zufalle, manche Ausnahme auch von Complicationen ab, auf die wir erst später uns einlassen können. Nur das will ich noch sagen, je reichlicher das eben passende Ernährungsmaterial vorhanden ist, um so weniger dringend wird für die Milben das Bedürfniss sein, auf die Cutispapillen selbst einzudringen, oder haben sie dieses schon gethan, weil es nicht in zureichendem Maasse vorhanden war, ist in Folge dessen durch Exsudation die Nahrung in Menge gegeben, so werden die Milben, so lange sie bei ihrem horizontalen Fortrücken die Gränzen dieses nicht überschreiten, nur ausnahmsweise dahin kommen, wiederholt in die Tiefe weiter zu greifen.

Hierdurch aber erklärt sich die sonst auffallende Erscheinung, dass man öfters bei grösseren Gängen ein Bläschen am Anfange findet, ohne dass der weiter grabenden Milbe für die nächste Strecke ein ebenso bedeutendes Exsudat nachrückt; daraus erklärt sich ferner, dass an abgehobenen transparent gemachten längeren Gängen erwachsener Milben gewissermaassen stationenweise sich ein umfangreicheres Exsudat nachweisen lässt; endlich, obgleich dieses ausserhalb der gerade vorliegenden Reihe von Untersuchungen liegt, dass an den Genitalien z. B., an denen die Epidermis so dünn ist, die Gänge die Cutis tiefer streifen, und in vielen Fällen daher ein mehr Fibrin und mitunter sogar Blutspuren führendes Exsudat gesetzt wird.

Wir hatten die Milben in die Epidermis hinein verfolgt. Die unmittelbaren Empfindungen des die Nervenpapillen afficirenden Bisses, flüchtig, wie sie sind, kommen und vergehen mit längeren, oft sehr langen Intervallen, und man merkt zunächst äusserlich nur sehr wenig von der Anwesenheit der Milben. Diese bleiben in ihren Gängen, rücken horizontal weiter vor, verlassen sie auch, beissen sich anderswo ein, je nachdem. Weibchen nach der dritten Häutung graben bis zur Befruchtung fast immer einen längeren Gang. Befruchtete verlassen den ihrigen ungestört nie, rücken immer weiter vor. Am wanderlustigsten sind die erwachsenen Männchen und die Jungen, es sei denn, letztere wären der Häutung nahe. Es ist wahr, auch von jungen Milben habe ich Gänge vor mir, die bis zu einer Linie lang sind, aber das sind seltene Ausnahmen. In den bei weitem meisten Fällen bleiben sie nur einen bis höchstens drei Tage an demselben Orte. Die Milben mögen es nun aber halten, wie sie wollen, in allen Fällen, wo ihr Biss tiefer geht, bildet sich nach einiger Zeit, vorausgesetzt, dass die Haut, an der wir experimentiren, normal reagirt, unter leise auftretendem, sich mehrendem und minderndem Jucken, auch wenn die Milbe schon wieder fort ist, ein Exsudat, welches die Epidermis sammt dem in ihr befindlichen Gange zu einer Papel oder einem Bläschen hebt. Das Exsudat wird in der Regel am zweiten Tage sichtbar. Die höchste Blüthe des Bläschens fällt im Durchschnitt auf den fünften Tag, dann vertrocknet es langsam und sind nicht neue Bedingungen zur Entstehung von neuen Exsudaten gegeben, schuppt sich endlich die Epidermis ab und der Krätzprocess ist an dieser Stelle abgelaufen.

Das steht nun fest, ein Exsudat ist die Folge eines tiefer gehenden Milbenbisses. Damit ist aber nicht der Vorgang selbst erklärt. Man fahre mit einer Nadel unter die Epidermis und verletze einige Nervenpapillen. Wenn man es noch so behutsam thut, feiner, wie die Milbe es macht, gelingt es kaum; aber wo entsteht da ein Bläschen, wo ein nachträgliches Jucken? Zudem wissen wir, dass die Milben lange nicht immer bis in die Papillen selbst eindringen und doch entsteht die Reaction. Eine einfache, unmittelbare Verletzung der Nervenpapillen genügt also nicht zur Erklärung der Krätzeruption. Ebensowenig reicht die Erklärung hin, die das Exsudat von dem längeren

Verweilen eines fremden Körpers herleitet. Denn einmal wieder, wie schon bemerkt, berührt die Milbe nicht immer unmittelbar die Cutis, und zum zweiten können wir fremde Körper, Zinnober z. B., viel tiefer, in die Cutis selbst, einführen, ohne dass ein verhältnissmässig so mächtiges seröses Exsudat entsteht, wie wir ein solches bei der Krätze sehen. Man mache dagegen folgenden kleinen Versuch: bohre mit der Insectennadel z. B. an der Volarfläche des Handgelenkes einige kleine Gänge in die Epidermis bis auf die Oberfläche der Cutis und flösse concentrirte Cantharidentinctur hinein. Im Augenblicke, wo die Flüssigkeit den Grund berührt, fühlt man einen feinen, stechenden Schmerz, der bald vorübergeht. In den nächsten Tagen aber bildet sich unter hier und da auftretendem gelindem, durch Reiben sich verstärkendem Jucken ein kleines Exsudat. Ist das nicht der ganze Krätzvorgang, ohne Milbe künstlich dargestellt? Man nehme nun an, die Milbe entleere mit dem Beissen, ähnlich wie auch andere Parasiten, eine in ihrer Wirkung dem Cantharidin nahekommende Flüssigkeit, und die Krätzeruption erklärte sich in allen ihrer Erscheinungen ohne die mindeste Schwierigkeit, gleichgültig, ob durch den Biss die Nervenpapillen mechanisch verletzt wären oder nicht. Auch sprechen für die Richtigkeit dieser Hypothese die Impfungen mit zerriebener Milbenmasse, die ohne eine giftige Substanz einzubringen, nicht im Stande sein könnten, solche Pusteln herbeizuführen.

Nach diesen Vorarbeiten gehen wir zur dauernden Uebertragung einer befruchteten Milbe, behufs Herbeiführung einer allgemein sich verbreitenden Krätze über.

Zu dem Versuche fand sich ein Mann, der eine weisse, sehr reine Haut hatte, ziemlich fein fühlte, in der Selbstbeobachtung nicht ungeübt war und sich für die Sache interessirte. Die Milbe wurde auf die Hand gebracht, grub ihren Gang und setzte ihre Eier ab. Gleich in den ersten Tagen wurde am ganzen Körper eine Art Jucken verspürt und die Frage aufgeworfen, ob nicht schon die Krätze sich verbreitet habe. Dasselbe war auch mir beim ersten Uebertragungsversuche begegnet. Das Jucken steht aber ausser allem unmittelbaren Zusammenhange mit der Milbe, kann unter der Einwirkung der Befürchtung, angesteckt worden zu sein, selbst ohne Milbe auftreten, und die Erklärung hat für den keine Schwierigkeit, der da

weiss, wie die Haut der beständige Sitz von einer Menge kleiner Nervenreactionen ist, auf die ihrer Häufigkeit und Unbedeutenheit wegen nicht geachtet wird, die sich aber sofort als Empfindungen dem Bewusstsein aufdrängen, sobald unter einer lebhaften Vorstellung die Aufmerksamkeit darauf concentrirt wird. Analoge Erscheinungen kommen in allen Sinnesorganen vor und ich könnte noch einen Fall von einer jungen Dame erzählen, die nur in die Nähe einer krätzigen Frau gerathen, mehrere Tage Seife und Bürste in Bewegung setzte, weil sie in der Furcht, angesteckt zu sein, dann hier und dann dort schon das Jucken spürte, und zufällig sogar noch eine Papel auf ihrer Hand entdeckt hatte. In allen angeführten Fällen legte sich das Jucken, sobald sich die Aufmerksamkeit verlor. Aber vom 9ten bis 10ten Tage an gab mein Patient, denn als solchen dürfen wir ihn jetzt schon bezeichnen, mit Bestimmtheit an, dass er an einzelnen Stellen seiner Hand vorübergehend eine neue Empfindung, ein deutliches Stechen und Nagen fühle, und nicht lange dauerte es, so erhoben sich die Papeln und Bläschen. Sie verbreiteten sich in allmälig wachsender Zahl hinauf dem Arme entlang. Schrittweise, fast in des Wortes eigentlichster Bedeutung, verfolgten wir die Krätze. Sämmtliche Eruptionen (wir experimentirten, wie bemerkt, auf einer früher durchaus reinen Haut und jegliches Kratzen wurde vermieden) rührten vom Bisse junger Milben her. Aus einigen, die eben im Begriffe waren, sich zu heben, gelang es, diese mit der Nadel herauszunehmen. Die übrigen, der Reihe nach der mikroskopischen Untersuchung unterworfen, zeigten, auch wenn die Milben schon weiter gezogen waren, den sie über allen Zweifel hinaus characterisirenden Milbengang.

Viel kommt bei diesen Untersuchungen auf die Art der Präparation an. Unsere, die auch für die grösseren Milbengänge, auf die wir später noch zurückkommen werden, gilt und ihrem Zwecke vollständig genügt, ist folgende: „Man hebt die Haut, auf der sich das Stippchen, die Papel, das Bläschen findet, wo möglich zu einer Falte und trägt von ihr mit raschem Zuge vermittelst eines feinen scharfen Messers die betreffende Epidermis sammt der alleroberflächlichsten Schicht ihrer Cutis ab. Das thut freilich weh, aber nicht so weh, wie die von Eichstedt empfohlene Scheere, die überdies durch Quetschung leicht etwas verdirbt und Wunden zurück lässt, welche lange

nicht so rasch heilen. Ist das Hautstückchen, dessen Umfang eher zu gross, als zu klein genommen werden muss, in der bezeichneten Weise abgetragen, so breitet man es, die Cutisfläche nach oben, vorsichtig auf einer Glasplatte aus und lässt es, jedoch nicht bis zur Sprödigkeit, welche das Präparat durch Risse leicht verderben könnte, langsam trocknen. Dann wendet man es um, legt's in concentrirten Mastixfirnis und bringt's von einem Deckgläschen bedeckt unter das Mikroskop. Sollten sich störende Luftblasen angesammelt haben, was aber meist nur bei den grösseren Gängen vorzukommen pflegt, so helfen leichte Manipulationen, die sich von selbst ergeben, Heben des Deckgläschens, vorsichtiges Hin- und Herbewegen des Hautstückchens selbst, ein leichter Druck u. s. w., die Flüssigkeit in allseitige Berührung mit dem Präparate zu bringen. Genügen auch diese nicht, so warte man lieber einen Tag, bis wohin die Luftblasen von selbst verschwinden, als dass man das Präparat durch Forciren des Druckes verdirbt. Die Hautschnittchen, in dieser Weise zubereitet, sind fast durchsichtig geworden. Das hat seine grossen Vortheile und nur den kleinen Nachtheil, dass auch die Contouren des Ganges äusserst zart geworden sind. Ist die Milbe noch in dem Gange oder sind doch, was häufig vorzukommen pflegt, wenigstens einige Kothbällchen in ihm zurückgeblieben, so findet man ihn bald. In anderen Fällen muss man zuweilen länger suchen und auch bei gutem Instrumente und scharfem Auge recht genau zusehen. Je sorgfältiger aber das Präparat angefertigt wurde, desto seltener misslingt es. Man erkennt den an seinem Ende abgerundeten Gang der jungen Milben insbesondere an seinem scharf ausgebissenen Eingange und wird ihn bei einiger Uebung nicht so leicht verkennen. Nur für den Ungeübten bemerke ich noch, dass auch kleine Haartrichterchen, in denen kein Haar mehr ist, Windungen von Schweisscanälen, vor allen aber die Epidermishütchen der Hautpapillen, wenn sie durch Druck und Verschiebung eine zufällige Aehnlichkeit erhalten haben, bei nur flüchtiger Untersuchung wohl einmal für kleine Gänge angesehen werden können. —

Im Verlaufe der weiteren Ausbreitung der Milben suchten wir noch, worüber später das Nähere, einige Anhaltspunkte zu gewinnen, wenigstens annäherungsweise die Dauer ihrer verschiedenen Entwickelungsstufen zu bestimmen und beseitigten sie

alsdann durch eine Waschung mit Terpentinöl. Nunmehr wurde ein befruchtetes Weibchen auf die Mitte des linken M. pectoralis gesetzt, die jungen Milben verbreiteten sich nach allen Richtungen des Radius über die linke Brust; ein anderes an den Rand des Nabels, es bildete sich ein Eruptionskreis um den Nabel; ein drittes an das Scrotum, die Krätze zeigte sich am Scrotum, dem Penis und an der obern innern Seite der Schenkel. Was will man mehr? Jeder Eiergang wird zum Mittelpunkte eines Krätzkreises. Davon kann sich jeder, auch ohne Milbenübertragungen auf gesunde Menschen, bei Krätzigen überzeugen, die erst seit Kurzem befallen sind. Freilich auf die Dauer breiten sich die Kreise immer weiter aus, vermischen sich unter einander und wenn erst einmal von vielen Brutgängen aus sich zahllose Milben über den ganzen Körper vertheilt haben, eine Menge secundärer Erscheinungen, zumal bei schon früher unreiner Haut, noch dazu gekommen sind, fällt es auch dem geübten Auge schwer, sie in ihren unbestimmteren Zügen aufzufassen und auf ihre Ausgangspunkte zurückzuführen.

Wir experimentirten auf einer Haut, deren Reaction gegen den Milbenbiss, wie gewöhnlich, ein seröses Exsudat ergab, in Folge dessen Papeln und Bläschen sich erhoben. Um den Gang nicht zu stören, nahm ich, weil das Verhältniss dieser beiden Eruptionsformen in der That auch ein sehr einfaches ist, zunächst keine Rücksicht auf ihren durchaus unwesentlichen Unterschied. Aelteren Vorurtheilen und auch Bourguignon zu Lieb will ich dieses nachträglich thun.

Bläschen bilden sich aus Papeln, aber nicht jede Papel wird zum Bläschen. Zwei Momente kommen vorzugsweise in Betracht: die Menge des Exsudates und der Widerstand der Epidermis. Je grösser die Menge und je schwächer der Widerstand, desto leichter und rascher (die Papel als Durchgangsstadium) erhebt sich das Bläschen; je kleiner die Menge und je stärker der Widerstand, desto ungünstiger die Bedingungen zur Bläschenbildung. Die Menge des Exsudates ist abhängig von der Tiefe des Bisses und von der bei demselben Individuum vorkommenden örtlich verschiedenen Reactionsfähigkeit der Cutis, der Widerstand der Epidermis aber von der Feinheit ihrer obersten Schicht und der Festigkeit ihrer Anheftung durch das Rete Malpighii. Letztere ist sehr verschieden an verschiedenen Stellen. Die Epidermis in der Nähe der Haare

ist fixirt durch ihre Fortsetzung in den Haarbalg. Bei gleich tiefem Milbenbisse kann daher die Epidermis zwischen den Fingern sich zu einem Bläschen erheben, in einem Haartrichter muss sie eine Papel bleiben und auf der Ruthe z. B. trotz der Feinheit der obersten Epidermislage bildet sich, bei geringerer Entwicklung des Rete Malpighii, ein rothes Stippchen mit einer mehr fibrinösen Exsudatschicht. Ich könnte noch genauer in's Einzelne gehen, aber das Gesagte wird genügen, in jedem einzelnen Falle die Verschiedenheiten in der primären Eruptionsform der gewöhnlichen Krätze sich zurecht zu legen, und wenn ich nun noch wiederhole, was ich schon früher andeutete, wovon sich jeder durch eigene Untersuchung eines mit Krätze Behafteten überzeugen und was ich mit einer Menge von Präparaten belegen kann, dass die Milben vorzugsweise gern, wo diese sind, die Haartrichterchen zur Anlegung ihres kleinen Ganges wählen, so wird man sich nicht mehr darüber wundern, dass man an den betreffenden Stellen der Hand die Bläschen, am Rumpfe und den übrigen Theilen der Extremitäten die Papeln so entschieden vorwiegen sieht. Oder ist noch ein Zweifel übrig? Dann übe man einen langsam sich steigernden Druck auf die Basis einer Papel aus und mit seltenen Ausnahmen wird das sich anhäufende Exsudat, wenn es nicht durch die Oeffnung des Ganges ohne alle Verletzung der umliegenden Epidermis als klares Serumtröpfchen an die Oberfläche tritt, die Papel zum Bläschen aufschwellen lassen. Papeln und Bläschen sind also in Nichts wesentlich von einander verschieden, characteristisch aber für die Krätzeruption ist nur der Milbengang.

Wir sagten, Papeln und Bläschen seien die gewöhnliche Reaction der Cutis gegen den sie streifenden Milbenbiss. Aber nicht in allen Fällen ist es so. Wir finden Krätzkranke, bei denen ohne Hinzutritt des Reizes, der vom Kratzen ausgeht, fast nach jedem Milbenbisse ein verhältnissmässig starkes und wenn auch dünnflüssiges, doch bald in Eiterung übergehendes Exsudat sich bildet, andere, bei denen das Exsudat in viel geringerer Menge, aber in viel grösserer Consistenz mit leichter Schwellung der Cutis gesetzt wird, und wieder andere, bei denen gar keine Reaction erfolgt. Ziemlich grosse Pusteln sah ich z. B. bei einer Kranken, deren Arme durch die Schutzjacke ausser Bewegung gesetzt waren, ausser an andern Stellen

zwischen den Schulterblättern, einem Orte, der somit gegen äussere Berührung ziemlich geschützt war. Kleine, von einem wallförmigen Injectionskreise umgebene, gleich bei der Bildung gelbliche, ziemlich consistente Exsudatpfröpfchen nach jedem Milbenbisse bei einer Kranken, die gleichfalls in der Jacke sich befand. (Die grösseren Gänge lagen in schmutzig gelben, in der Breite einer halben Linie sich mehr oder weniger lang hinschlängelnden, von Epidermis bedeckten Exsudatkrusten, nach deren Wegnahme die Cutis feucht und roth erschien.) Und den schönsten Fall der letzten Art sah ich in der chirurgischen Klinik in Halle, wo er als Prurigo sine papulis diagnosticirt wurde. Von Milben herrührendes Beissen ohne alle Exsudation wurde schon von Baum und Eichstedt beobachtet, und Tödtung der Milbe bewirkte dort, wie in unserem Falle, dauernde Heilung. Boeck beschrieb als norwegische Krätze eine Form, die sich vielleicht aus der zweiten hier beschriebenen herleiten liesse, indessen, da sie mir nie vorgekommen ist, muss ich mich eines Urtheiles darüber enthalten. Möglich auch, dass sie eine Complication mit einer anderen Hautkrankheit wäre. Die Milbe soll dieselbe wie bei der gewöhnlichen Krätze sein, sonderbarer Weise aber nicht in Gängen leben. —

Es darf die Verschiedenheit in der Reaction der Cutis bei Beurtheilung einzelner Fälle nicht ausser Acht gelassen werden. Wo es geschieht und wie bei Clemens (in einem seiner Briefe über Miasma und Contagium, s. dieses Archiv 1853) noch andere Vorurtheile hinzukommen, muss man Einwürfe zu Gunsten des Contagiums hören, die bei nur einigermaassen genauer Beobachtung der Milben und des Milbenlebens nicht wohl hätten gemacht werden können.

So richtig der Satz im Allgemeinen ist, dass die Zahl der Eruptionen mit der Anzahl von Milben in Verhältniss stehen müsse, so unpassend wäre es, dieses für alle Fälle zu verlangen. Doch zuvor muss ich noch ein zweites erledigen.

Bisher suchte man die Milben meistens in den grösseren Gängen und diese vorzugsweise an den Händen, später auch an den männlichen Genitalien und den Warzen der Frauenbrüste. Aus den von uns vorgenommenen Uebertragungen befruchteter Weibchen geht hervor, dass diese auch auf anderen Stellen als den eben genannten gedeihen, und in der That, eine genaue Untersuchung von mit Krätze behafteten Individuen

weist nach, dass sie auch spontan viel häufiger, als bis jetzt die Annahme war, sich über den grössten Theil des ganzen Körpers verbreiten. Wo man sucht, da findet man, wenn überhaupt etwas zu finden, und man zu suchen geschickt ist. Sucht man unter der Voraussetzung, dass Hände, männliche Geschlechtstheile und weibliche Brustwarzen die fast einzigen Stellen für Eiergänge sind, recht sorgfältig hier, und an anderen Theilen unter der Voraussetzung, man finde nichts, bei unverhältnissmässig grösserer Flächenausbreitung mit geringerer Sorgfalt und Ausdauer, so wird schon aus diesem Grunde sich das Resultat zu Gunsten der zuerst genannten wenden müssen. Aber auch vorausgesetzt, man durchsuche die anderen Theile mit derselben Gründlichkeit, wieder werden die Hände wenigstens den Vortheil voraushaben, dass ihre Gänge, durch den in ihren Luftlöchern angesammelten Schmutz sich stärker markirend, leichter zu finden sind. Dennoch, es ist richtig, auf den Händen sitzen, eine grössere Anzahl von Fällen zusammen genommen und die Grösse des Raumes berücksichtigt, bei weitem die meisten Eiergänge; nach ihnen kommen die männlichen Genitalien und die Brüste der Frauen. Als Grund könnte man anführen, die Epidermis dort sei sehr geeignet, könnte auch darauf aufmerksam machen, es seien diese Theile für die Milben offenbar, was man nennt Sackgassen, in denen sie sich fangen und anhäufen müssen. Aber ob das genügt? vielleicht möglich wäre es auch, dass ein grösseres Luftbedürfniss die erwachsenen Milben die Hände aufzusuchen triebe. Nur bei diesen habe ich den Luftsack und das Luftschlucken beobachtet und die zahlreichen Luftlöcher in der Decke der grösseren Gänge könnten eben dahin gedeutet werden. Aber freilich kommen auch an den Gängen jüngerer Thiere, wenn sie länger werden, die Luftlöcher vor, und selbst bei erwachsenen Milben gelingt es lange nicht immer, dass man ihr Athmen zu Gesichte bekommt. Bei Warzen und Ruthe ist noch bei der Frage, woher sie so oft der Sitz der Milben sind, der häufige Aufenthalt der Hände an diesen Theilen zu berücksichtigen.

Zugegeben nun, was zugegeben war, das Gesagte schliesst darum nicht aus, dass nicht in manchen Fällen an den Händen nicht ein einziger Eiergang sich findet, während dem am Rumpfe deren mehrere vorhanden sind. Das habe ich oft genug gesehen. Bei Wäscherinnen, die den ganzen Tag in der

Seifenlauge arbeiten, ist das immer der Fall, und der Patient, an dem ich meine Versuche anstellte, hielt sich, nach Beendigung des ersten durch allabendliche Terpentinwaschungen, die er an den Händen vornahm, jede Milbe fern von diesen, ohne dadurch zu verhindern, dass nicht eine grössere Anzahl neuer Eiergänge auf dem Rumpfe angelegt wurden.

Man hat einen Patienten mit einer Haut vor sich, die fast gegen jeden Milbenbiss durch ein zu einer Papel oder einem Bläschen sich erhebendes Exsudat reagirt, und ein oder zwei Eiergänge befinden sich an einer versteckten Stelle des Rumpfes. Man muss wissen, dass eine Milbe an fünfzig Eier legen kann.

Braucht man sich zu wundern, dass der Kranke voll von Eruptionen ist, und man doch keine Milben findet, wenn man diese nur in grossen Gängen an den Händen sucht? Ein anderer kommt mit einer Cutis, die gar nicht oder nur wenig reagirt, zufällig findet sich eine Menge grösserer Gänge an den Händen. Ist es auffallend, wenn sich fast gar keine Eruption, oder mit anderen Worten, die der älteren Auffassung unserer Krankheit entsprechen, keine Krätze zeiget? Etwas verwickelter sind die Verhältnisse, welche bei Krätzkranken in Betracht kommen, die z. B. von Typhus befallen werden. Man erinnert sich der betreffenden Angaben. Wenn das Leben darniederliegt, wenn die gesunkene Innervation der Haut keine Reaktion gestattet, dass sich alsdann auch die Krätzeruptionen verlieren müssen, ist begreiflich. Aber wer sah nicht zuweilen im Verlaufe des Typhus zu einer Zeit, wo nach längerem Stocken eine lebhafte Thätigkeit sich auch wieder über die Cutis verbreitete, in wenigen Tagen zahlreiche Eruptionen in Form meistens von Akneknötchen und Pusteln auftreten, auch wenn gar keine Milben vorhanden waren? Es geht uns hier nichts an, ob diese kritischer Natur sind, oder ob sie nicht vielmehr nur die einfache Reaktion der Cutis gegen vielleicht schon in Zersetzung übergegangene Sekrete sind, die sich während der Krankheit in den Follikeln angehäuft haben. Kommen sie aber in der Reconvalescenz von Typhus vor, ohne dass Milben vorhanden sind, so folgt daraus, dass wir, wenn sie bei Kranken auftreten, die vor dem Beginne des Nervenfiebers an Krätzausschlägen litten, nur um so sorgfältiger in jedem einzelnen Falle durch eine genaue Untersuchung uns zu überzeugen haben, ob und in wie weit die Milben dabei

betheiligt sind. Ergibt das Mikroskop, dass die Eruptionen wirklich ganz oder theilweise von Milben herrühren, so ist damit bewiesen, dass die Parasiten weiter leben, auch wo, wie beim Typhus, die mangelnde Innervation der Haut keine Reaktion mehr gestattet, aber das plötzliche Auffahren des Exsudates bei rasch zurückkehrender, meist noch erhöhter Thätigkeit der Cutis ist dann wieder etwas, was höchstens nur, wenn es nicht einträte, auffallen könnte.

Nach Erledigung dieser Einwürfe gehen wir von den primären Reaktionen der Cutis gegen die Milbenbisse zu den secundären Erscheinungen der Krätze über.

Biss selbst sowohl, als die das sich setzende Exsudat begleitenden Empfindungen geben Veranlassung zum Kratzen, woher auch der Name Krätze. Das Kratzen wird zum neuen Reize, das Exsudat vermehrt sich, Papeln und Bläschen dehnen sich aus, selbst grössere Gänge werden zuweilen ihrer ganzen Länge nach gehoben. Die Entzündung dringt tiefer in die Cutis, rothe Höfe bilden sich im Umfange nicht selten mächtiger Pusteln, am Rumpfe, zumal unter den Eiergängen treten Entzündungsknoten auf. Das Kratzen reisst die Epidermisdecke vom Exsudate fort, sprengt am Grunde seiner Bildung die Blutgefässchen, das mit Blut gemischte Exsudat trocknet im Krater der kleinen Eruptionen zu kleinen, rothbraunen, harten Krusten, Pusteln werden zu kleinen Geschwüren, diese bedecken sich mit Borken. Das Jucken wird stärker, das Kratzen ungestümmer, rücksichtsloser, Furunkeln und grössere Verschwärungen sind die weiteren Folgen und unter dem Einflusse weiterer Schädlichkeiten treten noch wichtigere Störungen auf.

Schon Hebra hat im Jahre 1844 auf den Grund und die Entwicklung dieser mehr secundären Erscheinungen aufmerksam gemacht. Man sieht auch, bemerkt er mit Recht, Excoriationen und Entzündungsknoten vorzugsweise an den Stellen des Körpers auftreten, zu denen die Hände mit einer gewissen Leichtigkeit gelangen, und an Gelähmten, die sich nicht kratzen können, fehlen sie gänzlich. Dasselbe gilt, nur in beschränkterer Weise von krätzigen Irren, deren Handbewegungen durch die Jacke gehindert sind, und einer meiner Patienten, der es über sich gewinnen konnte, wo es biss und juckte, nicht zu kratzen, der sich auch im Halbschlafe

nicht vergass, brachte es in der That dahin, längere Zeit hindurch eine Menge von Milben zu beherbergen, ohne dass sich viel mehr von Reaktionserscheinungen als Papeln und Bläschen zeigten.

Die Wirkung des Kratzens ist aber eine allgemeine. Dass sich Krätzeruptionen auch mit andern, mit den verschiedensten Formen von Hautausschlägen verbinden können, ist von vornherein gewiss nicht zu bezweifeln. Auf diese Complikationen näher einzugehen, liegt ausserhalb der Gränzen unserer Arbeit; es genügt, die gewöhnlichen, fast in jedem Falle vorkommenden zu berühren.

Der Austritt der fast über den ganzen Körper sich verbreitenden Häärchen und die Entleerung des Sekretes aus den nicht minder zahlreichen Schmeerdrüsen ist gar oft mit kleinen Schwierigkeiten und Hemmungen verbunden. Bei dem einen mehr, bei dem andern weniger. Sehr selten sind Häute, bei denen sie gar nicht wahrzunehmen sind. Da findet man Häärchen, die sich bei dem Widerstande, welcher sich ihrem Durchtritte entgegenstellt, spiralförmig im Grunde des Haartrichters aufrollen, in den wunderlichsten Formen sich verschlingen oder auch wohl die Seitenwand desselben durchbohrend in die Epidermis der nächsten Umgebung sich einwinden. Da sieht man das Sekret der Schmeerdrüsen im eigenen Ausführungsgange oder auch wieder im Grunde des Haartrichters sich anhäufen, diesen auseinandertreiben oder sich über die Ränder des Trichters als Pfröpfchen erheben. In beiden Fällen, mit beitragend zu jenen früher erwähnten kleinen Nervenreaktionen, die sich dem Bewusstsein in der Regel nicht weiter aufdrängen, bilden sich Papeln oder andere Eruptionsformen, die oft gar nicht mit blossem Auge von Krätzeruptionen zu unterscheiden sind. Auch sie natürlich werden gekratzt. Unter dem vermehrten Reize mehrt sich die Entzündung, und die Exsudate unterliegen mehr oder weniger denselben Veränderungen, welche das Kratzen bei den Krätzeruptionen hervorruft. — Secundäre Formen haben nur ein untergeordnetes Interesse, durch die primären dieser Complikation führt mit Leichtigkeit das Mikroskop, denn charakteristisch für die Krätzeruption ist wie gesagt der Milbengang.

Somit hätten wir die äussere Gestaltung der Krätze ihrem Ende zugeführt. Nur noch einer Beschreibung der Gänge im

Zusammenhange bedarf es, und dann nehmen wir die Milben selbst genauer durch.

Unter den Gängen kommen so viele kleine Varietäten vor, dass man sie kaum alle berücksichtigen kann. Früher beschrieb man als solche meist nur die grösseren, und übersah die kleineren. Grosse werden ausser von den befruchteten Weibchen auch von den Weibchen nach dritter Häutung gegraben. Am längsten werden die Eiergänge, die, wenn sie nicht, während an dem einen Ende noch weiter gegraben wird, an dem anderen schon wieder abschilfern, eine Länge bis zu einem halben Zolle und darüber erreichen können. Am kürzesten im Verhältniss zu der Grösse des Thierchens pflegen die Gänge der erwachsenen Männchen zu sein. Will man sie desshalb Höhlen nennen, so kann man das thun, hat freilich wenig damit gewonnen. Auch die Gänge der jungen Milben sind in der Regel kurz, gehen in schräger Richtung von der obersten Schicht der Epidermis bis zur Cutis, wo sie enden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Häutungsgänge etwas länger sind, als die einfachen Nahrungsgänge der entsprechenden Altersklasse. Aber nicht alle Gänge der jungen Milben sind so kurz, wie ich eben sagte, und schon weiter vorn habe ich gelegentlich bemerkt, dass ich im Besitze einiger Gänge von jüngeren Milben bin, die horizontal über die Cutis hin sich bis zur Länge fast einer Linie hinziehen.

Die Breite der Gänge entspricht ziemlich genau der Breite der sie bewohnenden Milbe. In alten Gängen rücken durch die nachschiebende Epidermis die Wandungen allmälig näher zusammen.

Sehr verschieden ist die Richtung der Gänge. Sie geht in gerader Linie, geschlängelt, winklich, bogenförmig, in Form selbst einer Schlinge, so dass der Gang sich selbst untersetzt. Das hängt von Zufälligkeiten ab, denen man nicht nachgehen kann, doch scheint die Richtung und die Tiefe der Epidermisrinnen dabei nicht ohne Einfluss zu sein.

Jeder Gang hat natürlich seinen Eingang. Dieser ist bei den erwachsenen Männchen vor der Begattung oft mit Epidermistrümmern bedeckt, bei den übrigen Milben in der Regel freier von diesen. Seine Ränder sind scharf ausgebissen. Meist dient er gleichzeitig als Ausgang, es sei denn der Gang sei ein längerer. Gänge von Milben nach dritter Häutung haben fast immer am entgegengesetzten Ende einen besonderen Aus-

gang. Die befruchteten Weibchen verlassen ihren Gang, den sie, ungestört wenigstens, immer weiter graben, nicht mehr. Sie sterben erschöpft am blinden Ende desselben, ebenso sterben, wie es scheint, die erwachsenen Männchen nach der Begattung in dem von ihnen zuletzt gegrabenen Gange.

Die grösseren Gänge sieht man mit blossem Auge, auf den Händen in der Regel als schwärzlich, auf dem Rumpfe als weisslich punktirte Linien. — Die Punktirung rührt von Oeffnungen in der Decke her, die weisse von den vertrockneten Epidermisschuppen ihrer Ränder, die schwärzliche von Schmutz, der sich in ihnen anzusammeln pflegt. Die Oeffnungen folgen sich in regelmässigen Abständen oder auch nicht, sind rund oder auch spaltenförmig. Im letzteren Falle liegt der lange Durchmesser der Spalte im Breitedurchmesser des Ganges. Bourguignon, der zuerst auf sie aufmerksam machte, hielt sie mit Recht für Luftlöcher. Man sieht sie in fast allen längeren Gängen, auch in denen, die von jüngeren Milben herrühren. Bei den Eiergängen dienen sie gleichzeitig den Jungen zum Ausgange. — Je kleiner die Gänge, desto leichter entziehen sie sich dem Auge. Die kleinsten sieht man nicht mehr, höchstens nur zuweilen ihren an seinen Rändern zu einem weisslichen unregelmässigen Ringe eingetrockneten Eingang in der Mitte zwischen Basis und Höhe der Papel oder des Bläschens.

Oft trifft man bei der mikroskopischen Untersuchung in den Gängen Milben an, in andern abgeworfene Häute, in allen fast mehr oder weniger zahlreiche Kothballen. Die Fäces der erwachsenen weiblichen Milben sind länglichrunde, leichthöckerige, dunkelgelbe oder dunkelbraune, nach Eichstedt's Messung ungefähr $^1/_{74}$ Linie lange Körperchen.

Je jünger die Thiere, desto kleiner und auch wohl etwas blasser sind die Ballen. In den Eiergängen, wie nicht selten in den Häutungsgängen, kommen sie zu Haufen vor. Sie scheinen aber durch die trockne Decke nicht hindurch, und tragen wenig oder gar nicht zu der früher erwähnten schwärzlichen Punktirung bei.

Von der Reaktion der Cutis war schon die Rede. Gegen die Gänge der jüngsten Milben pflegt sie am stärksten, gegen die grösseren Gänge der erwachsenen Weibchen meist so schwach zu sein, dass der über diese hinweggleitende Finger sie nur um weniges über das Niveau der Haut erhaben fühlt.

Die erwachsene weibliche Milbe (Fig. 1. 2. und 3.) ist für das unbewaffnete Auge deutlich als solche erkennbar. Man sieht ein kleines, rundliches, mattglänzendes, grauweisses mit Haaren und Borsten besetztes Körperchen, dessen Umriss, wie das Mikroskop erkennen lässt, ein abgestumpftes, vorn, hinten und an den Seiten mehrfach eingekerbtes Oval ist. Auf den ersten Blick hat die ganze Form einige Aehnlichkeit mit der einer Schildkröte. Die Bauchfläche ist schwach, die Rückenfläche stärker gewölbt, und jede Wölbung wieder aus mehreren Wölbungen zusammengesetzt. Die Grössenverhältnisse schwanken; durchschnittlich ist die Länge $^1/_5$ bis $^1/_4$, die Breite $^1/_7$ bis $^1/_6$ Linie.

Die Haut ist ziemlich fest, erträgt einen nicht unbeträchtlichen Druck, ohne zu zerspringen. An Elasticität gewinnt sie, wie es scheint, durch eine Art Gliederung zu unregelmässigen Ringen, die zumal an dem hinteren Theile des Thierchens mit ihren Rändern übereinandergreifend, auf dem Rücken sowohl, wie auf der Bauchfläche, ein zierliches System von mehr oder weniger parallel verlaufenden Linien darstellen. Zum Zwecke der Fortbewegung zur Nahrungsaufnahme verdichtet sie sich zu dem gleich unten näher zu beschreibenden äusseren Scelete.

Auf der Wölbung des Rückens sieht man eine Menge kleiner durchsichtiger Kegelchen, neben diesen einige lange, dünne Häärchen, und endlich eigenthümliche, etwas abgestumpfte, hohle, luftführende Fortsätze, deren Zahl auf jeder Seite zehn ist. Die drei vorderen sind kürzer und dicker, haben eine rundliche Oeffnung, die sieben hintern, welche in zwei Reihen geordnet sind, strecken sich in die Länge und öffnen sich mit einer Spalte. Ihre Basis ist ein deutlich ausgeprägtes Ringlein, in dessen Vertiefung sie mit einem kurzen, sich verdünnenden Stielchen eingelassen sind. Eichstedt hat beobachtet, dass die Fortsätze von den Milben willkürlich aufrechtgestellt und niedergelegt werden können.

Am vorderen Theile der Bauchfläche sieht man drei braungefärbte derbe Leisten. Der mittlere spaltet sich zu einer Gabel, die nach jederseitiger Abgabe eines Gelenkfortsatzes die Einfassung des Kopfes umgreifend sich auf den Rücken hinüberschlägt, und nach Aussen sich wendend in bogenförmigen Ausläufen endigt. Auch die äusseren Leisten, parallel mit den Gabelzweigen verlaufend, geben zwei Gelenkfortsätze ab,

steigen nach vorn und oben, endigen jedoch bevor sie die Rückenfläche erreicht haben. Auf den Gelenkfortsätzen, deren Zahl somit vier ist, bewegt sich die Basis der vorderen Extremitäten. Sie bildet einen auf der Horizontalebene fast senkrecht stehenden Ring, der dem Beine die ergiebigste Auf- und Abwärtsbewegung gestattet. Auf seinem innern Rande erhebt sich eine steile Wand zur innern Stütze des zweiten Gelenkringes. Dieser neigt sich im Winkel ungefähr von 45° gegen die Ebene des ersten, ist an dessen äusserer Seite angelenkt und vermittelt vorzugsweise die Ab- und Adduktion. In gleicher Weise, wie auf dem ersten Ringe an dessen innerer Seite, erhebt sich auf diesem an dessen äusserer Seite eine Wand zur Stütze des dritten, mit dem ersten wieder parallelen Gelenkes, dessen Beugungsdimension, wie auch die des vierten noch mehr sich verjüngenden, ebenfalls parallelen Ringes nur eine schwache ist. An der Spitze der vorderen Extremitäten befindet sich eine hohle, von einer Sehne durchsetzte, auf und abwärts sehr bewegliche Stelze. Mit ihr steht eine nicht minder bewegliche Haftscheibe in Verbindung, deren kleine Einzelheiten leichter wahrgenommen werden, wenn man sich der Form der Haftscheibe einer verwandten Milbe, der Käsemilbe, erinnert. Sie breitet sich aus, wenn das Thierchen sie aufsetzt, legt sich der Länge nach zusammen, wenn dieses sie abhebt. Ausserdem sind an den vorderen Extremitäten, was grösstentheils auch von den hintern gilt, eine Menge Häärchen, und am Ansatzpunkte der Stelzchen stärkere abgestumpfte Borsten und scharfe kurze Krallen zu erwähnen.

Weiter zurück an der Bauchfläche treten vier neue, ebenfalls nach Aussen sich wendende Hornleisten auf. Ihnen sind die Ringe für die unteren Extremitäten angelenkt, deren Bau, abgesehen davon, dass sie statt der mit Haftscheiben versehenen Stelzchen lange Borsten tragen, wenn gleich modificirt, im Wesentlichen derselbe, wie der der vorderen Extremitäten ist.

In Bewegung gesetzt werden die Beine durch eine an der innern Wand der Haut gelagerte, kräftig entwickelte Musculatur, die bei Contractionen deutlicher wird, übrigens auch nach Sprengung des Thierchens isolirt präparirt werden kann.

Das Gerüste des nach allen Richtungen am meisten nach den Seiten hin beweglichen Kopfes bin ich weniger im Stande in seinen Einzelnheiten zu beschreiben, so complicirt wird es

Verweilen eines fremden Körpers herleitet. Denn einmal wieder, wie schon bemerkt, berührt die Milbe nicht immer unmittelbar die Cutis, und zum zweiten können wir fremde Körper, Zinnober z. B., viel tiefer, in die Cutis selbst, einführen, ohne dass ein verhältnissmässig so mächtiges seröses Exsudat entsteht, wie wir ein solches bei der Krätze sehen. Man mache dagegen folgenden kleinen Versuch: bohre mit der Insectennadel z. B. an der Volarfläche des Handgelenkes einige kleine Gänge in die Epidermis bis auf die Oberfläche der Cutis und flösse concentrirte Cantharidentinctur hinein. Im Augenblicke, wo die Flüssigkeit den Grund berührt, fühlt man einen feinen, stechenden Schmerz, der bald vorübergeht. In den nächsten Tagen aber bildet sich unter hier und da auftretendem gelindem, durch Reiben sich verstärkendem Jucken ein kleines Exsudat. Ist das nicht der ganze Krätzvorgang, ohne Milbe künstlich dargestellt? Man nehme nun an, die Milbe entleere mit dem Beissen, ähnlich wie auch andere Parasiten, eine in ihrer Wirkung dem Cantharidin nahekommende Flüssigkeit, und die Krätzeruption erklärte sich in allen ihrer Erscheinungen ohne die mindeste Schwierigkeit, gleichgültig, ob durch den Biss die Nervenpapillen mechanisch verletzt wären oder nicht. Auch sprechen für die Richtigkeit dieser Hypothese die Impfungen mit zerriebener Milbenmasse, die ohne eine giftige Substanz einzubringen, nicht im Stande sein könnten, solche Pusteln herbeizuführen.

Nach diesen Vorarbeiten gehen wir zur dauernden Uebertragung einer befruchteten Milbe, behufs Herbeiführung einer allgemein sich verbreitenden Krätze über.

Zu dem Versuche fand sich ein Mann, der eine weisse, sehr reine Haut hatte, ziemlich fein fühlte, in der Selbstbeobachtung nicht ungeübt war und sich für die Sache interessirte. Die Milbe wurde auf die Hand gebracht, grub ihren Gang und setzte ihre Eier ab. Gleich in den ersten Tagen wurde am ganzen Körper eine Art Jucken verspürt und die Frage aufgeworfen, ob nicht schon die Krätze sich verbreitet habe. Dasselbe war auch mir beim ersten Uebertragungsversuche begegnet. Das Jucken steht aber ausser allem unmittelbaren Zusammenhange mit der Milbe, kann unter der Einwirkung der Befürchtung, angesteckt worden zu sein, selbst ohne Milbe auftreten, *und die* Erklärung hat für den keine Schwierigkeit, der da

weiss, wie die Haut der beständige Sitz von einer Menge kleiner Nervenreactionen ist, auf die ihrer Häufigkeit und Unbedeutenheit wegen nicht geachtet wird, die sich aber sofort als Empfindungen dem Bewusstsein aufdrängen, sobald unter einer lebhaften Vorstellung die Aufmerksamkeit darauf concentrirt wird. Analoge Erscheinungen kommen in allen Sinnesorganen vor und ich könnte noch einen Fall von einer jungen Dame erzählen, die nur in die Nähe einer krätzigen Frau gerathen, mehrere Tage Seife und Bürste in Bewegung setzte, weil sie in der Furcht, angesteckt zu sein, dann hier und dann dort schon das Jucken spürte, und zufällig sogar noch eine Papel auf ihrer Hand entdeckt hatte. In allen angeführten Fällen legte sich das Jucken, sobald sich die Aufmerksamkeit verlor. Aber vom 9ten bis 10ten Tage an gab mein Patient, denn als solchen dürfen wir ihn jetzt schon bezeichnen, mit Bestimmtheit an, dass er an einzelnen Stellen seiner Hand vorübergehend eine neue Empfindung, ein deutliches Stechen und Nagen fühle, und nicht lange dauerte es, so erhoben sich die Papeln und Bläschen. Sie verbreiteten sich in allmälig wachsender Zahl hinauf dem Arme entlang. Schrittweise, fast in des Wortes eigentlichster Bedeutung, verfolgten wir die Krätze. Sämmtliche Eruptionen (wir experimentirten, wie bemerkt, auf einer früher durchaus reinen Haut und jegliches Kratzen wurde vermieden) rührten vom Bisse junger Milben her. Aus einigen, die eben im Begriffe waren, sich zu heben, gelang es, diese mit der Nadel herauszunehmen. Die übrigen, der Reihe nach der mikroskopischen Untersuchung unterworfen, zeigten, auch wenn die Milben schon weiter gezogen waren, den sie über allen Zweifel hinaus characterisirenden Milbengang.

Viel kommt bei diesen Untersuchungen auf die Art der Präparation an. Unsere, die auch für die grösseren Milbengänge, auf die wir später noch zurückkommen werden, gilt und ihrem Zwecke vollständig genügt, ist folgende: „Man hebt die Haut, auf der sich das Stippchen, die Papel, das Bläschen findet, wo möglich zu einer Falte und trägt von ihr mit raschem Zuge vermittelst eines feinen scharfen Messers die betreffende Epidermis sammt der alleroberflächlichsten Schicht ihrer Cutis ab. Das thut freilich weh, aber nicht so weh, wie die von Eichstedt empfohlene Scheere, die überdies durch Quetschung leicht etwas verdirbt und Wunden zurück lässt, welche lange

nicht so rasch heilen. Ist das Hautstückchen, dessen Umfang eher zu gross, als zu klein genommen werden muss, in der bezeichneten Weise abgetragen, so breitet man es, die Cutisfläche nach oben, vorsichtig auf einer Glasplatte aus und lässt es, jedoch nicht bis zur Sprödigkeit, welche das Präparat durch Risse leicht verderben könnte, langsam trocknen. Dann wendet man es um, legt's in concentrirten Mastixfirnis und bringt's von einem Deckgläschen bedeckt unter das Mikroskop. Sollten sich störende Luftblasen angesammelt haben, was aber meist nur bei den grösseren Gängen vorzukommen pflegt, so helfen leichte Manipulationen, die sich von selbst ergeben, Heben des Deckgläschens, vorsichtiges Hin- und Herbewegen des Hautstückchens selbst, ein leichter Druck u. s. w., die Flüssigkeit in allseitige Berührung mit dem Präparate zu bringen. Genügen auch diese nicht, so warte man lieber einen Tag, bis wohin die Luftblasen von selbst verschwinden, als dass man das Präparat durch Forciren des Druckes verdirbt. Die Hautschnittchen, in dieser Weise zubereitet, sind fast durchsichtig geworden. Das hat seine grossen Vortheile und nur den kleinen Nachtheil, dass auch die Contouren des Ganges äusserst zart geworden sind. Ist die Milbe noch in dem Gange oder sind doch, was häufig vorzukommen pflegt, wenigstens einige Kothbällchen in ihm zurückgeblieben, so findet man ihn bald. In anderen Fällen muss man zuweilen länger suchen und auch bei gutem Instrumente und scharfem Auge recht genau zusehen. Je sorgfältiger aber das Präparat angefertigt wurde, desto seltener misslingt es. Man erkennt den an seinem Ende abgerundeten Gang der jungen Milben insbesondere an seinem scharf ausgebissenen Eingange und wird ihn bei einiger Uebung nicht so leicht verkennen. Nur für den Ungeübten bemerke ich noch, dass auch kleine Haartrichterchen, in denen kein Haar mehr ist, Windungen von Schweisscanälen, vor allen aber die Epidermishütchen der Hautpapillen, wenn sie durch Druck und Verschiebung eine zufällige Aehnlichkeit erhalten haben, bei nur flüchtiger Untersuchung wohl einmal für kleine Gänge angesehen werden können. —

Im Verlaufe der weiteren Ausbreitung der Milben suchten wir noch, worüber später das Nähere, einige Anhaltspunkte zu gewinnen, wenigstens annäherungsweise die Dauer ihrer verschiedenen Entwickelungsstufen zu bestimmen und beseitigten sie

alsdann durch eine Waschung mit Terpentinöl. Nunmehr wurde ein befruchtetes Weibchen auf die Mitte des linken M. pectoralis gesetzt, die jungen Milben verbreiteten sich nach allen Richtungen des Radius über die linke Brust; ein anderes an den Rand des Nabels, es bildete sich ein Eruptionskreis um den Nabel; ein drittes an das Scrotum, die Krätze zeigte sich am Scrotum, dem Penis und an der obern innern Seite der Schenkel. Was will man mehr? Jeder Eiergang wird zum Mittelpunkte eines Krätzkreises. Davon kann sich jeder, auch ohne Milbenübertragungen auf gesunde Menschen, bei Krätzigen überzeugen, die erst seit Kurzem befallen sind. Freilich auf die Dauer breiten sich die Kreise immer weiter aus, vermischen sich unter einander und wenn erst einmal von vielen Brutgängen aus sich zahllose Milben über den ganzen Körper vertheilt haben, eine Menge secundärer Erscheinungen, zumal bei schon früher unreiner Haut, noch dazu gekommen sind, fällt es auch dem geübten Auge schwer, sie in ihren unbestimmteren Zügen aufzufassen und auf ihre Ausgangspunkte zurückzuführen.

Wir experimentirten auf einer Haut, deren Reaction gegen den Milbenbiss, wie gewöhnlich, ein seröses Exsudat ergab, in Folge dessen Papeln und Bläschen sich erhoben. Um den Gang nicht zu stören, nahm ich, weil das Verhältniss dieser beiden Eruptionsformen in der That auch ein sehr einfaches ist, zunächst keine Rücksicht auf ihren durchaus unwesentlichen Unterschied. Aelteren Vorurtheilen und auch Bourguignon zu Lieb will ich dieses nachträglich thun.

Bläschen bilden sich aus Papeln, aber nicht jede Papel wird zum Bläschen. Zwei Momente kommen vorzugsweise in Betracht: die Menge des Exsudates und der Widerstand der Epidermis. Je grösser die Menge und je schwächer der Widerstand, desto leichter und rascher (die Papel als Durchgangsstadium) erhebt sich das Bläschen; je kleiner die Menge und je stärker der Widerstand, desto ungünstiger die Bedingungen zur Bläschenbildung. Die Menge des Exsudates ist abhängig von der Tiefe des Bisses und von der bei demselben Individuum vorkommenden örtlich verschiedenen Reactionsfähigkeit der Cutis, der Widerstand der Epidermis aber von der Feinheit ihrer obersten Schicht und der Festigkeit ihrer Anheftung durch das Rete Malpighii. Letztere ist sehr verschieden an verschiedenen Stellen. Die Epidermis in der Nähe der Haare

ist fixirt durch ihre Fortsetzung in den Haarbalg. Bei gleich tiefem Milbenbisse kann daher die Epidermis zwischen den Fingern sich zu einem Bläschen erheben, in einem Haartrichter muss sie eine Papel bleiben und auf der Ruthe z. B. trotz der Feinheit der obersten Epidermislage bildet sich, bei geringerer Entwicklung des Rete Malpighii, ein rothes Stippchen mit einer mehr fibrinösen Exsudatschicht. Ich könnte noch genauer in's Einzelne gehen, aber das Gesagte wird genügen, in jedem einzelnen Falle die Verschiedenheiten in der primären Eruptionsform der gewöhnlichen Krätze sich zurecht zu legen, und wenn ich nun noch wiederhole, was ich schon früher andeutete, wovon sich jeder durch eigene Untersuchung eines mit Krätze Behafteten überzeugen und was ich mit einer Menge von Präparaten belegen kann, dass die Milben vorzugsweise gern, wo diese sind, die Haartrichterchen zur Anlegung ihres kleinen Ganges wählen, so wird man sich nicht mehr darüber wundern, dass man an den betreffenden Stellen der Hand die Bläschen, am Rumpfe und den übrigen Theilen der Extremitäten die Papeln so entschieden vorwiegen sieht. Oder ist noch ein Zweifel übrig? Dann übe man einen langsam sich steigernden Druck auf die Basis einer Papel aus und mit seltenen Ausnahmen wird das sich anhäufende Exsudat, wenn es nicht durch die Oeffnung des Ganges ohne alle Verletzung der umliegenden Epidermis als klares Serumtröpfchen an die Oberfläche tritt, die Papel zum Bläschen aufschwellen lassen. Papeln und Bläschen sind also in Nichts wesentlich von einander verschieden, characteristisch aber für die Krätzeruption ist nur der Milbengang.

Wir sagten, Papeln und Bläschen seien die gewöhnliche Reaction der Cutis gegen den sie streifenden Milbenbiss. Aber nicht in allen Fällen ist es so. Wir finden Krätzkranke, bei denen ohne Hinzutritt des Reizes, der vom Kratzen ausgeht, fast nach jedem Milbenbisse ein verhältnissmässig starkes und wenn auch dünnflüssiges, doch bald in Eiterung übergehendes Exsudat sich bildet, andere, bei denen das Exsudat in viel geringerer Menge, aber in viel grösserer Consistenz mit leichter Schwellung der Cutis gesetzt wird, und wieder andere, bei denen gar keine Reaction erfolgt. Ziemlich grosse Pusteln sah ich z. B. bei einer Kranken, deren Arme durch die Schutzjacke ausser Bewegung gesetzt waren, ausser an andern Stellen

zwischen den Schulterblättern, einem Orte, der somit gegen äussere Berührung ziemlich geschützt war. Kleine, von einem wallförmigen Injectionskreise umgebene, gleich bei der Bildung gelbliche, ziemlich consistente Exsudatpfröpfchen nach jedem Milbenbisse bei einer Kranken, die gleichfalls in der Jacke sich befand. (Die grösseren Gänge lagen in schmutzig gelben, in der Breite einer halben Linie sich mehr oder weniger lang hinschlängelnden, von Epidermis bedeckten Exsudatkrusten, nach deren Wegnahme die Cutis feucht und roth erschien.) Und den schönsten Fall der letzten Art sah ich in der chirurgischen Klinik in Halle, wo er als Prurigo sine papulis diagnosticirt wurde. Von Milben herrührendes Beissen ohne alle Exsudation wurde schon von Baum und Eichstedt beobachtet, und Tödtung der Milbe bewirkte dort, wie in unserem Falle, dauernde Heilung. Boeck beschrieb als norwegische Krätze eine Form, die sich vielleicht aus der zweiten hier beschriebenen herleiten liesse, indessen, da sie mir nie vorgekommen ist, muss ich mich eines Urtheiles darüber enthalten. Möglich auch, dass sie eine Complication mit einer anderen Hautkrankheit wäre. Die Milbe soll dieselbe wie bei der gewöhnlichen Krätze sein, sonderbarer Weise aber nicht in Gängen leben. —

Es darf die Verschiedenheit in der Reaction der Cutis bei Beurtheilung einzelner Fälle nicht ausser Acht gelassen werden. Wo es geschieht und wie bei Clemens (in einem seiner Briefe über Miasma und Contagium, s. dieses Archiv 1853) noch andere Vorurtheile hinzukommen, muss man Einwürfe zu Gunsten des Contagiums hören, die bei nur einigermaassen genauer Beobachtung der Milben und des Milbenlebens nicht wohl hätten gemacht werden können.

So richtig der Satz im Allgemeinen ist, dass die Zahl der Eruptionen mit der Anzahl von Milben in Verhältniss stehen müsse, so unpassend wäre es, dieses für alle Fälle zu verlangen. Doch zuvor muss ich noch ein zweites erledigen.

Bisher suchte man die Milben meistens in den grösseren Gängen und diese vorzugsweise an den Händen, später auch an den männlichen Genitalien und den Warzen der Frauenbrüste. Aus den von uns vorgenommenen Uebertragungen befruchteter Weibchen geht hervor, dass diese auch auf anderen Stellen als den eben genannten gedeihen, und in der That, eine genaue Untersuchung von mit Krätze behafteten Individuen

weist nach, dass sie auch spontan viel häufiger, als bis jetzt die Annahme war, sich über den grössten Theil des ganzen Körpers verbreiten. Wo man sucht, da findet man, wenn überhaupt etwas zu finden, und man zu suchen geschickt ist. Sucht man unter der Voraussetzung, dass Hände, männliche Geschlechtstheile und weibliche Brustwarzen die fast einzigen Stellen für Eiergänge sind, recht sorgfältig hier, und an anderen Theilen unter der Voraussetzung, man finde nichts, bei unverhältnissmässig grösserer Flächenausbreitung mit geringerer Sorgfalt und Ausdauer, so wird schon aus diesem Grunde sich das Resultat zu Gunsten der zuerst genannten wenden müssen. Aber auch vorausgesetzt, man durchsuche die anderen Theile mit derselben Gründlichkeit, wieder werden die Hände wenigstens den Vortheil voraushaben, dass ihre Gänge, durch den in ihren Luftlöchern angesammelten Schmutz sich stärker markirend, leichter zu finden sind. Dennoch, es ist richtig, auf den Händen sitzen, eine grössere Anzahl von Fällen zusammen genommen und die Grösse des Raumes berücksichtigt, bei weitem die meisten Eiergänge; nach ihnen kommen die männlichen Genitalien und die Brüste der Frauen. Als Grund könnte man anführen, die Epidermis dort sei sehr geeignet, könnte auch darauf aufmerksam machen, es seien diese Theile für die Milben offenbar, was man nennt Sackgassen, in denen sie sich fangen und anhäufen müssen. Aber ob das genügt? vielleicht möglich wäre es auch, dass ein grösseres Luftbedürfniss die erwachsenen Milben die Hände aufzusuchen triebe. Nur bei diesen habe ich den Luftsack und das Luftschlucken beobachtet und die zahlreichen Luftlöcher in der Decke der grösseren Gänge könnten eben dahin gedeutet werden. Aber freilich kommen auch an den Gängen jüngerer Thiere, wenn sie länger werden, die Luftlöcher vor, und selbst bei erwachsenen Milben gelingt es lange nicht immer, dass man ihr Athmen zu Gesichte bekommt. Bei Warzen und Ruthe ist noch bei der Frage, woher sie so oft der Sitz der Milben sind, der häufige Aufenthalt der Hände an diesen Theilen zu berücksichtigen.

Zugegeben nun, was zugegeben war, das Gesagte schliesst darum nicht aus, dass nicht in manchen Fällen an den Händen nicht ein einziger Eiergang sich findet, während dem am Rumpfe deren mehrere vorhanden sind. Das habe ich oft genug gesehen. Bei Wäscherinnen, die den ganzen Tag in der

Seifenlauge arbeiten, ist das immer der Fall, und der Patient, an dem ich meine Versuche anstellte, hielt sich, nach Beendigung des ersten durch allabendliche Terpentinwaschungen, die er an den Händen vornahm, jede Milbe fern von diesen, ohne dadurch zu verhindern, dass nicht eine grössere Anzahl neuer Eiergänge auf dem Rumpfe angelegt wurden.

Man hat einen Patienten mit einer Haut vor sich, die fast gegen jeden Milbenbiss durch ein zu einer Papel oder einem Bläschen sich erhebendes Exsudat reagirt, und ein oder zwei Eiergänge befinden sich an einer versteckten Stelle des Rumpfes. Man muss wissen, dass eine Milbe an fünfzig Eier legen kann.

Braucht man sich zu wundern, dass der Kranke voll von Eruptionen ist, und man doch keine Milben findet, wenn man diese nur in grossen Gängen an den Händen sucht? Ein anderer kommt mit einer Cutis, die gar nicht oder nur wenig reagirt, zufällig findet sich eine Menge grösserer Gänge an den Händen. Ist es auffallend, wenn sich fast gar keine Eruption, oder mit anderen Worten, die der älteren Auffassung unserer Krankheit entsprechen, keine Krätze zeiget? Etwas verwickelter sind die Verhältnisse, welche bei Krätzkranken in Betracht kommen, die z. B. von Typhus befallen werden. Man erinnert sich der betreffenden Angaben. Wenn das Leben darniederliegt, wenn die gesunkene Innervation der Haut keine Reaktion gestattet, dass sich alsdann auch die Krätzeruptionen verlieren müssen, ist begreiflich. Aber wer sah nicht zuweilen im Verlaufe des Typhus zu einer Zeit, wo nach längerem Stocken eine lebhafte Thätigkeit sich auch wieder über die Cutis verbreitete, in wenigen Tagen zahlreiche Eruptionen in Form meistens von Akneknötchen und Pusteln auftreten, auch wenn gar keine Milben vorhanden waren? Es geht uns hier nichts an, ob diese kritischer Natur sind, oder ob sie nicht vielmehr nur die einfache Reaktion der Cutis gegen vielleicht schon in Zersetzung übergegangene Sekrete sind, die sich während der Krankheit in den Follikeln angehäuft haben. Kommen sie aber in der Reconvalescenz von Typhus vor, ohne dass Milben vorhanden sind, so folgt daraus, dass wir, wenn sie bei Kranken auftreten, die vor dem Beginne des Nervenfiebers an Krätzausschlägen litten, nur um so sorgfältiger in jedem einzelnen Falle durch eine genaue Untersuchung uns zu überzeugen haben, ob und in wie weit die Milben dabei

betheiligt sind. Ergibt das Mikroskop, dass die Eruptionen wirklich ganz oder theilweise von Milben herrühren, so ist damit bewiesen, dass die Parasiten weiter leben, auch wo, wie beim Typhus, die mangelnde Innervation der Haut keine Reaktion mehr gestattet, aber das plötzliche Auffahren des Exsudates bei rasch zurückkehrender, meist noch erhöhter Thätigkeit der Cutis ist dann wieder etwas, was höchstens nur, wenn es nicht einträte, auffallen könnte.

Nach Erledigung dieser Einwürfe gehen wir von den primären Reaktionen der Cutis gegen die Milbenbisse zu den secundären Erscheinungen der Krätze über.

Biss selbst sowohl, als die das sich setzende Exsudat begleitenden Empfindungen geben Veranlassung zum Kratzen, woher auch der Name Krätze. Das Kratzen wird zum neuen Reize, das Exsudat vermehrt sich, Papeln und Bläschen dehnen sich aus, selbst grössere Gänge werden zuweilen ihrer ganzen Länge nach gehoben. Die Entzündung dringt tiefer in die Cutis, rothe Höfe bilden sich im Umfange nicht selten mächtiger Pusteln, am Rumpfe, zumal unter den Eiergängen treten Entzündungsknoten auf. Das Kratzen reisst die Epidermisdecke vom Exsudate fort, sprengt am Grunde seiner Bildung die Blutgefässchen, das mit Blut gemischte Exsudat trocknet im Krater der kleinen Eruptionen zu kleinen, rothbraunen, harten Krusten, Pusteln werden zu kleinen Geschwüren, diese bedecken sich mit Borken. Das Jucken wird stärker, das Kratzen ungestümmer, rücksichtsloser, Furunkeln und grössere Verschwärungen sind die weiteren Folgen und unter dem Einflusse weiterer Schädlichkeiten treten noch wichtigere Störungen auf.

Schon Hebra hat im Jahre 1844 auf den Grund und die Entwicklung dieser mehr secundären Erscheinungen aufmerksam gemacht. Man sieht auch, bemerkt er mit Recht, Excoriationen und Entzündungsknoten vorzugsweise an den Stellen des Körpers auftreten, zu denen die Hände mit einer gewissen Leichtigkeit gelangen, und an Gelähmten, die sich nicht kratzen können, fehlen sie gänzlich. Dasselbe gilt, nur in beschränkterer Weise von krätzigen Irren, deren Handbewegungen durch die Jacke gehindert sind, und einer meiner Patienten, der es über sich gewinnen konnte, wo es biss, und juckte, nicht zu kratzen, der sich auch im Halbschlafe

nicht vergass, brachte es in der That dahin, längere Zeit hindurch eine Menge von Milben zu beherbergen, ohne dass sich viel mehr von Reaktionserscheinungen als Papeln und Bläschen zeigten.

Die Wirkung des Kratzens ist aber eine allgemeine. Dass sich Krätzeruptionen auch mit andern, mit den verschiedensten Formen von Hautausschlägen verbinden können, ist von vornherein gewiss nicht zu bezweifeln. Auf diese Complikationen näher einzugehen, liegt ausserhalb der Gränzen unserer Arbeit; es genügt, die gewöhnlichen, fast in jedem Falle vorkommenden zu berühren.

Der Austritt der fast über den ganzen Körper sich verbreitenden Häärchen und die Entleerung des Sekretes aus den nicht minder zahlreichen Schmeerdrüsen ist gar oft mit kleinen Schwierigkeiten und Hemmungen verbunden. Bei dem einen mehr, bei dem andern weniger. Sehr selten sind Häute, bei denen sie gar nicht wahrzunehmen sind. Da findet man Häärchen, die sich bei dem Widerstande, welcher sich ihrem Durchtritte entgegenstellt, spiralförmig im Grunde des Haartrichters aufrollen, in den wunderlichsten Formen sich verschlingen oder auch wohl die Seitenwand desselben durchbohrend in die Epidermis der nächsten Umgebung sich einwinden. Da sieht man das Sekret der Schmeerdrüsen im eigenen Ausführungsgange oder auch wieder im Grunde des Haartrichters sich anhäufen, diesen auseinandertreiben oder sich über die Ränder des Trichters als Pfröpfchen erheben. In beiden Fällen, mit beitragend zu jenen früher erwähnten kleinen Nervenreaktionen, die sich dem Bewusstsein in der Regel nicht weiter aufdrängen, bilden sich Papeln oder andere Eruptionsformen, die oft gar nicht mit blossem Auge von Krätzeruptionen zu unterscheiden sind. Auch sie natürlich werden gekratzt. Unter dem vermehrten Reize mehrt sich die Entzündung, und die Exsudate unterliegen mehr oder weniger denselben Veränderungen, welche das Kratzen bei den Krätzeruptionen hervorruft. — Secundäre Formen haben nur ein untergeordnetes Interesse, durch die primären dieser Complikation führt mit Leichtigkeit das Mikroskop, denn charakteristisch für die Krätzeruption ist wie gesagt der Milbengang.

Somit hätten wir die äussere Gestaltung der Krätze ihrem Ende zugeführt. Nur noch einer Beschreibung der Gänge im

Zusammenhange bedarf es, und dann nehmen wir die Milben selbst genauer durch.

Unter den Gängen kommen so viele kleine Varietäten vor, dass man sie kaum alle berücksichtigen kann. Früher beschrieb man als solche meist nur die grösseren, und übersah die kleineren. Grosse werden ausser von den befruchteten Weibchen auch von den Weibchen nach dritter Häutung gegraben. Am längsten werden die Eiergänge, die, wenn sie nicht, während an dem einen Ende noch weiter gegraben wird, an dem anderen schon wieder abschilfern, eine Länge bis zu einem halben Zolle und darüber erreichen können. Am kürzesten im Verhältniss zu der Grösse des Thierchens pflegen die Gänge der erwachsenen Männchen zu sein. Will man sie desshalb Höhlen nennen, so kann man das thun, hat freilich wenig damit gewonnen. Auch die Gänge der jungen Milben sind in der Regel kurz, gehen in schräger Richtung von der obersten Schicht der Epidermis bis zur Cutis, wo sie enden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Häutungsgänge etwas länger sind, als die einfachen Nahrungsgänge der entsprechenden Altersklasse. Aber nicht alle Gänge der jungen Milben sind so kurz, wie ich eben sagte, und schon weiter vorn habe ich gelegentlich bemerkt, dass ich im Besitze einiger Gänge von jüngeren Milben bin, die horizontal über die Cutis hin sich bis zur Länge fast einer Linie hinziehen.

Die Breite der Gänge entspricht ziemlich genau der Breite der sie bewohnenden Milbe. In alten Gängen rücken durch die nachschiebende Epidermis die Wandungen allmälig näher zusammen.

Sehr verschieden ist die Richtung der Gänge. Sie geht in gerader Linie, geschlängelt, winklich, bogenförmig, in Form selbst einer Schlinge, so dass der Gang sich selbst untersetzt. Das hängt von Zufälligkeiten ab, denen man nicht nachgehen kann, doch scheint die Richtung und die Tiefe der Epidermisrinnen dabei nicht ohne Einfluss zu sein.

Jeder Gang hat natürlich seinen Eingang. Dieser ist bei den erwachsenen Männchen vor der Begattung oft mit Epidermistrümmern bedeckt, bei den übrigen Milben in der Regel freier von diesen. Seine Ränder sind scharf ausgebissen. Meist dient er gleichzeitig als Ausgang, es sei denn der Gang sei ein längerer. Gänge von Milben nach dritter Häutung haben fast immer am entgegengesetzten Ende einen besonderen Aus-

gang. Die befruchteten Weibchen verlassen ihren Gang, den sie, ungestört wenigstens, immer weiter graben, nicht mehr. Sie sterben erschöpft am blinden Ende desselben, ebenso sterben, wie es scheint, die erwachsenen Männchen nach der Begattung in dem von ihnen zuletzt gegrabenen Gange.

Die grösseren Gänge sieht man mit blossem Auge, auf den Händen in der Regel als schwärzlich, auf dem Rumpfe als weisslich punktirte Linien. — Die Punktirung rührt von Oeffnungen in der Decke her, die weisse von den vertrockneten Epidermisschuppen ihrer Ränder, die schwärzliche von Schmutz, der sich in ihnen anzusammeln pflegt. Die Oeffnungen folgen sich in regelmässigen Abständen oder auch nicht, sind rund oder auch spaltenförmig. Im letzteren Falle liegt der lange Durchmesser der Spalte im Breitedurchmesser des Ganges. Bourguignon, der zuerst auf sie aufmerksam machte, hielt sie mit Recht für Luftlöcher. Man sieht sie in fast allen längeren Gängen, auch in denen, die von jüngeren Milben herrühren. Bei den Eiergängen dienen sie gleichzeitig den Jungen zum Ausgange. — Je kleiner die Gänge, desto leichter entziehen sie sich dem Auge. Die kleinsten sieht man nicht mehr, höchstens nur zuweilen ihren an seinen Rändern zu einem weisslichen unregelmässigen Ringe eingetrockneten Eingang in der Mitte zwischen Basis und Höhe der Papel oder des Bläschens.

Oft trifft man bei der mikroskopischen Untersuchung in den Gängen Milben an, in andern abgeworfene Häute, in allen fast mehr oder weniger zahlreiche Kothballen. Die Fäces der erwachsenen weiblichen Milben sind länglichrunde, leichthöckerige, dunkelgelbe oder dunkelbraune, nach Eichstedt's Messung ungefähr $^1/_{74}$ Linie lange Körperchen.

Je jünger die Thiere, desto kleiner und auch wohl etwas blasser sind die Ballen. In den Eiergängen, wie nicht selten in den Häutungsgängen, kommen sie zu Haufen vor. Sie scheinen aber durch die trockne Decke nicht hindurch, und tragen wenig oder gar nicht zu der früher erwähnten schwärzlichen Punktirung bei.

Von der Reaktion der Cutis war schon die Rede. Gegen die Gänge der jüngsten Milben pflegt sie am stärksten, gegen die grösseren Gänge der erwachsenen Weibchen meist so schwach zu sein, dass der über diese hinweggleitende Finger sie nur um weniges über das Niveau der Haut erhaben fühlt.

Die erwachsene weibliche Milbe (Fig. 1. 2. und 3.) ist für das unbewaffnete Auge deutlich als solche erkennbar. Man sieht ein kleines, rundliches, mattglänzendes, grauweisses mit Haaren und Borsten besetztes Körperchen, dessen Umriss, wie das Mikroskop erkennen lässt, ein abgestumpftes, vorn, hinten und an den Seiten mehrfach eingekerbtes Oval ist. Auf den ersten Blick hat die ganze Form einige Aehnlichkeit mit der einer Schildkröte. Die Bauchfläche ist schwach, die Rückenfläche stärker gewölbt, und jede Wölbung wieder aus mehreren Wölbungen zusammengesetzt. Die Grössenverhältnisse schwanken; durchschnittlich ist die Länge $^1/_5$ bis $^1/_4$, die Breite $^1/_7$ bis $^1/_6$ Linie.

Die Haut ist ziemlich fest, erträgt einen nicht unbeträchtlichen Druck, ohne zu zerspringen. An Elasticität gewinnt sie, wie es scheint, durch eine Art Gliederung zu unregelmässigen Ringen, die zumal an dem hinteren Theile des Thierchens mit ihren Rändern übereinandergreifend, auf dem Rücken sowohl, wie auf der Bauchfläche, ein zierliches System von mehr oder weniger parallel verlaufenden Linien darstellen. Zum Zwecke der Fortbewegung zur Nahrungsaufnahme verdichtet sie sich zu dem gleich unten näher zu beschreibenden äusseren Scelete.

Auf der Wölbung des Rückens sieht man eine Menge kleiner durchsichtiger Kegelchen, neben diesen einige lange, dünne Häärchen, und endlich eigenthümliche, etwas abgestumpfte, hohle, luftführende Fortsätze, deren Zahl auf jeder Seite zehn ist. Die drei vorderen sind kürzer und dicker, haben eine rundliche Oeffnung, die sieben hintern, welche in zwei Reihen geordnet sind, strecken sich in die Länge und öffnen sich mit einer Spalte. Ihre Basis ist ein deutlich ausgeprägtes Ringlein, in dessen Vertiefung sie mit einem kurzen, sich verdünnenden Stielchen eingelassen sind. Eichstedt hat beobachtet, dass die Fortsätze von den Milben willkürlich aufrechtgestellt und niedergelegt werden können.

Am vorderen Theile der Bauchfläche sieht man drei braungefärbte derbe Leisten. Der mittlere spaltet sich zu einer Gabel, die nach jederseitiger Abgabe eines Gelenkfortsatzes die Einfassung des Kopfes umgreifend sich auf den Rücken hinüberschlägt, und nach Aussen sich wendend in bogenförmigen Ausläufen endigt. Auch die äusseren Leisten, parallel mit den Gabelzweigen verlaufend, geben zwei Gelenkfortsätze ab,

steigen nach vorn und oben, endigen jedoch bevor sie die Rückenfläche erreicht haben. Auf den Gelenkfortsätzen, deren Zahl somit vier ist, bewegt sich die Basis der vorderen Extremitäten. Sie bildet einen auf der Horizontalebene fast senkrecht stehenden Ring, der dem Beine die ergiebigste Auf- und Abwärtsbewegung gestattet. Auf seinem innern Rande erhebt sich eine steile Wand zur innern Stütze des zweiten Gelenkringes. Dieser neigt sich im Winkel ungefähr von 45° gegen die Ebene des ersten, ist an dessen äusserer Seite angelenkt und vermittelt vorzugsweise die Ab- und Adduktion. In gleicher Weise, wie auf dem ersten Ringe an dessen innerer Seite, erhebt sich auf diesem an dessen äusserer Seite eine Wand zur Stütze des dritten, mit dem ersten wieder parallelen Gelenkes, dessen Beugungsdimension, wie auch die des vierten noch mehr sich verjüngenden, ebenfalls parallelen Ringes nur eine schwache ist. An der Spitze der vorderen Extremitäten befindet sich eine hohle, von einer Sehne durchsetzte, auf und abwärts sehr bewegliche Stelze. Mit ihr steht eine nicht minder bewegliche Haftscheibe in Verbindung, deren kleine Einzelheiten leichter wahrgenommen werden, wenn man sich der Form der Haftscheibe einer verwandten Milbe, der Käsemilbe, erinnert. Sie breitet sich aus, wenn das Thierchen sie aufsetzt, legt sich der Länge nach zusammen, wenn dieses sie abhebt. Ausserdem sind an den vorderen Extremitäten, was grösstentheils auch von den hintern gilt, eine Menge Häärchen, und am Ansatzpunkte der Stelzchen stärkere abgestumpfte Borsten und scharfe kurze Krallen zu erwähnen.

Weiter zurück an der Bauchfläche treten vier neue, ebenfalls nach Aussen sich wendende Hornleisten auf. Ihnen sind die Ringe für die unteren Extremitäten angelenkt, deren Bau, abgesehen davon, dass sie statt der mit Haftscheiben versehenen Stelzchen lange Borsten tragen, wenn gleich modificirt, im Wesentlichen derselbe, wie der der vorderen Extremitäten ist.

In Bewegung gesetzt werden die Beine durch eine an der innern Wand der Haut gelagerte, kräftig entwickelte Musculatur, die bei Contractionen deutlicher wird, übrigens auch nach Sprengung des Thierchens isolirt präparirt werden kann.

Das Gerüste des nach allen Richtungen am meisten nach den Seiten hin beweglichen Kopfes bin ich weniger im Stande in seinen Einzelnheiten zu beschreiben, so complicirt wird es

durch die Fressorgane. Nur das Wichtigste in der Structur der letzteren, so weit mir dasselbe klar geworden zu sein schien, will ich nicht übergehen, selbst auf die Gefahr hin, dass ein Entomolog und vielleicht nicht mit Unrecht über die Darstellung lächelnd seinen Kopf schüttelt. Oft und lange habe ich dem Spiele dieses künstlich gebauten, mit der Regelmässigkeit fast und Sicherheit einer Maschine arbeitenden kleinen Beissapparates zugesehen, habe ihn auch gezeichnet, muss aber bemerken, dass die Zeichnung verhältnissmässig roh ist und nur für gewisse Stellungen des Kopfes passt.

Er besteht im Wesentlichen aus zwei, wie es scheint, je wieder aus zwei aufeinander liegenden gezahnten Blättchen zusammengesetzten Kiefern, die an der Spitze zweier gegliederten Stangenwerke in horizontaler Richtung gegeneinander abwechselnd auf und abwärts sägen. Die Stangenwerke liegen in einem feststehenden, nach oben auseinanderweichenden Doppelgehäuse, in dem sie hin und her gleiten. An ihrem unteren Ende befindet sich ein Fortsatz zur Befestigung der sie bewegenden Muskelfasern.

Am Kopfe zählt man acht feine Fäden, vier zur Seite und ebensoviele nach vorn gerichtet. Zuweilen treten sie weniger deutlich hervor. Eine Gliederung habe ich an keinem derselben wahrnehmen können. Augen scheinen nicht vorhanden zu sein. Dagegen bemerkt man zur Seite des Kopfes zwei blasige, Kugelsegmente darstellende Erweiterungen, deren Bedeutung unklar ist. Möglicherweise enthalten sie die schon früher zur genügenden Erklärung der Eruptionen geforderte Flüssigkeit.

Von dem Gebisse abwärts verfolgt man den Oesophagus, um den herum sich die Kiefermuskeln lagern, in einen grossen lappigen Magensack, der wie die Speiseröhre durch peristaltische Bewegungen in seinen Contouren schärfer hervortritt. Eichstedt liess ihn voll Oel schlucken, was oft gelingt, am deutlichsten ist er, was in seltenen Fällen vorkommt, wenn er mit Blut gefüllt ist. Aus dem untern Winkel das Magens entspringt der Darmcanal. Man sieht ihn nicht, kann aber seinen Verlauf bei der gehörigen Zahl von Beobachtungen aus dem verschiedenen Sitze der Excremente wenigstens annähernd mit einiger Sicherheit bestimmen. Er mündet nach einigen unregelmässigen Krümmungen in eine Längsspalte am hinteren Ende des Thieres, die zwischen den Rändern der grösseren

Mündungsspalte des Eileiters zuweilen deutlich zum Vorschein kommt.

Ein Tracheensystem besitzen die Milben nicht. Dagegen sieht man in einzelnen Exemplaren unterhalb des Oesophagus und des Magens verlaufend einen schmalen Luftsack, der sich bis über die Mitte der Bauchfläche hinaus erstreckt. Der Luftsack ist contractil und steigt auf- und abwärts. Die Luft selbst wird, wie schon Bourguignon beobachtete, in kleinen Bläschen geschluckt, wenigstens sieht man bei jedem Luftbläschen, welches hinabsteigt, die Kiefer sich aneinander bewegen. Zuweilen sammeln sich die Bläschen zu einer grösseren Luftmenge an. Diese wird unter den Augen resorbirt, aber wo sie bleibt, wo sie wieder ausgeschieden wird, davon nimmt man nichts wahr. Bisher habe ich diesen Luftsack nur bei erwachsenen weiblichen Milben gesehen und bei diesen auch nicht immer. Um ihn zu sehen, muss man die Milbe auf den Rücken legen und sie durch ein leichtes Deckgläschen fixiren.

Den Eierstock erkennt man an seinem Inhalte. Man sieht zuweilen mehrere Eier in verschiedenen Entwickelungsstufen, meist aber nur ein grosses zum Legen mehr oder weniger reifes Ei. Ist dieses seinem Austritte nahe, kann man es durch einen gelinden Druck durch die grössere, am hintern Theile der Milbe befindliche Längsspalte austreiben.

Die von Bourguignon vermuthete Querspalte am mittleren Theile der Bauchfläche scheint auf der irrthümlichen Deutung einer Wölbungsgränze zu beruhen.

Neben den genannten Organen befinden sich im Innern zahllose Fetttropfen. Je kräftiger das Thier, desto grösser ihre Anzahl. Von einem Nervensysteme habe ich bisher mit Sicherheit nichts wahrnehmen können, und ebenso wenig von einem Blutcirculationsorgane.

Wohl fast in allen Fällen fängt die befruchtete Milbe, um ihre Eier zu legen, einen neuen Gang an. Nur ein Gang liegt mir vor, der die Fortsetzung eines solchen nach dritter Häutung zu sein scheint. Unterbrochen ist er durch eine in grösserem Umfange, sei's durch das Eindringen eines Männchens, sei's durch Zerkratzen eines Bläschens, aus einander zerrissene Epidermisstelle. Wahrscheinlich ist, dass die Befruchtung in einem Gange nach dritter Häutung vor sich geht. Dieser würde dann nach derselben verlassen. Worms gibt an, dass

die Männchen sich gern in der Nähe von Gängen aufhalten. Ich selbst habe deren zu wenig gefunden, um über diese Angabe mir ein entscheidendes Urtheil zu erlauben, aber sie hätte vieles für sich, wenn diese Gänge nahezu geschlechtsreifen Weibchen angehörten, die also noch nicht befruchtet wären. Er gibt ferner an, dass er die Begattung selbst und zwar im Grunde eines Ganges gesehen habe. Das Männchen begebe sich unter das Weibchen und wende sich auf den Rücken. In Ermangelung einer ähnlichen, directen Beobachtung lag es nahe, an den verlassenen Gängen nach dritter Häutung die Spuren wenigstens des Eindringens und der Anwesenheit der Männchen aufzusuchen, und das habe ich auch gethan. So ganz entschieden überzeugt haben mich die Präparate nicht. Sie konnten auch anders gedeutet werden. Eins zeigt in einem dicht am weitgeöffneten Ende eines Ganges gegrabenen kleineren Gange ein Männchen (Fig. 21), welches schon halb verschrumpft im Absterben begriffen war. Man könnte denken, es hätte sich nach der Begattung, die im anliegenden Gange erfolgte, dahin zurückgezogen. Befruchtete Weibchen werden nicht mehr in ihren Gängen von Männchen aufgesucht, und wie ich schon früher sagte, verlassen sie ihre Gänge auch nicht. Das geht einmal aus der Beschaffenheit der Gangdecke hervor, die bis auf die Luftlöcher geschlossen bleibt, dann aber aus der Anordnung der Eier, die eine mehr oder weniger ununterbrochene Reihe bilden.

Die Männchen (vergleiche Fig. 4) sind um vieles kleiner wie die Weibchen, haben etwas mehr wie die Hälfte in ihrer Längenrichtung. Ursprünge der vorderen und hinteren Extremitäten, die in ihrer Basis wohl etwas schmaler sind, aber dieselbe Grösse fast wie bei den Weibchen haben, rücken viel näher aneinander.

Die der hinteren sind durch eine Querleiste mit einander verbunden, von deren Mitte sich das Gerüste zur Tragung der mächtigen Ruthe hinabzieht. Dieses ist eine an ihren Enden ausgeschweifte Gabel, auf der sich nach vorn und unten in Form etwa eines Hufeisens der an seiner abgerundeten Spitze durchbrochene Penis erhebt, zu dessen Ausgange eine, wie es scheint, aus dem innern in seinen Einzelheiten nicht genauer zu erkennenden Geschlechtsorgane eine ebenfalls braungefärbte Rinne führt. Das mittlere Paar der hinteren Extremitäten hat, wie die vorderen, Ambularen, die nur kleiner und

feiner sind. Im Uebrigen kommen dieselben Häärchen, Borsten, Krallen, Kegelchen und Fortsätze, wie beim Weibchen vor. Die Kegelchen und die reihenweise geordneten Fortsätze auf dem Rücken sind nur um vieles zarter.

Dass die Gänge des Männchen kurz zu sein pflegen, wurde schon bemerkt. Ihr Eingang zeigt in der Regel mehr Epidermistrümmer (s. Fig. 19), als man dieses bei den Eingängen weiblicher Milben zu sehen gewohnt ist. Einmal sah ich ein Männchen sich äusserst lebhaft in seiner Höhle hin und her bewegen. Nach der Begattung scheinen sie bald zu sterben. Einige haben Eichstedt die Entdeckung der männlichen Milbe zugeschrieben, aber mit Unrecht, wie aus dessen Zeichnung und Texte hervorgeht. Zuerst hat sie Lanquetin gefunden und Bourguignon sie zuerst ausführlicher beschrieben.

Die Milben sind sehr fruchtbar, legen vierzig, fünfzig und mehr Eier. In einem Gange, an dessen Ende ein noch lebendes trächtiges Milbenweibchen sich befand, zählte ich 51 Eier und Eierschaalen. Die Eier (s. Fig. 5) bilden ein längliches an beiden Seiten gleichmässig abgerundetes, das Licht stark brechendes Oval, und haben eine Länge von $^1/_{15}$ und eine Breite von $^1/_{25}$ Linie. Sie liegen fast immer mit ihrem Längendurchmesser im Querdurchmesser des Ganges und mit ihren Rändern dicht an einander. Eichstedt gibt an, nach einer Reihe von zwei, drei höchstens von sechs folge allemal eine grössere Lücke. Die Angabe ist im ganzen richtig, aber meistens nur für die Gänge, die auf der Hand sitzen, und der Grund scheint zu sein, weil an den Händen die Milben leichter und öfter kleinen vorübergehenden Störungen ausgesetzt sind. Nicht so pflegt das Verhältniss in Gängen auf dem Rumpfe zu sein. So finde ich z. B. in einem von dort entnommenen Gange 14, in einem andern sogar 21 Eier eine ununterbrochene Reihe bilden. Es kommt selten vor, dass man in einem Gange mehr als 8—14 gefüllte findet, die übrigen sind ausgekrochen. Die Schaalen, der Länge nach an dem einen Ende aufgeplatzt und zusammengefallen, kann man leicht als solche erkennen. In den gefüllten Eiern sieht man die fortschreitende Entwicklung der jungen Thiere; wenn die Reihe nicht unterbrochen ist, meist Entwicklungsstufe nach Entwicklungsstufe, sonst auch wohl Eier, die in ihrer Entwicklung weiter aus einander liegen.

Das frisch gelegte Ei zeigt einen ganz amorphen Inhalt. In und aus ihm bilden sich Kugeln, die sich zu Gruppen und Reihen ordnen, und nun beginnt ein so allmäliges Werden aus dem roheren Stoffe durch fast unfassbare Andeutungen zu gröberen Zügen, ein sich Entwickeln und Gestalten aus diesen zu feineren immer schärfer bestimmten Formen, dass zu dessen anschaulicher Darstellung kaum die geübte Hand eines guten Zeichners, viel weniger die unsere genügt. Ehe noch das fertige Thierchen ausschlüpft, sieht man es schon in der Hülle sich bewegen, und die anfänglich auf dem Bauche gekreuzten Borsten der hinteren Extremitäten stemmen sich beim Auskriechen gegen den Grund der Schaale.

Bald nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei pflegen die jungen Milben den Muttergang zu verlassen. Einigemal habe ich mehrere derselben noch im Gange angetroffen, zuweilen auch sieht man in diesem von ihnen zurückgelassene Kothhäufchen. Beissen die jungen Milben den Grund des Ganges an, so treten unter diesem stärkere Reactionen auf. So kommt es zuweilen vor, dass man Eiergänge auf Entzündungsknoten findet. Regel ist, dass die Jungen die von den Alten in der Decke angelegten Luftlöcher zum Auskriechen benutzen; ein Präparat liegt mir vor, wo sich die junge Milbe einen kleinen Seitengang nach aussen gräbt. Nachdem sie den Muttergang verlassen haben, beissen sie sich anderswo ein, meist zuerst in der Nähe, dann auf ihren Wanderungen immer weiter gerathend, in der früher angegebenen Weise.

Die junge Milbe (Fig. 7) hat sechs Beine. Bis zur Reife macht sie drei Häutungen durch. Schon Eichstedt hat die Häutung in ihrem Wesen richtig beschrieben. Sie besteht gewissermaassen in einer Rückkehr der Milbe in den Embryonalzustand, in dem die Milbenhaut wieder zur Eischaale wird. So weit es die Consolidation der letzteren gestattet, (um so weniger, je älter die Milbe ist,) nähert sich ihre Form dem ursprünglichen Eiovale. Die Vorderbeine legen sich dem Kopfe an, und das Thier liegt starr und unbeweglich in seinem Gange. Unterdessen verwandeln sich, wobei die Höhlung der Extremitäten abgesperrt zu werden scheint, sämmtliche innere Theile wieder in eine amorphe Masse, wie die des Eies war, und aus dieser erst gestaltet sich, in derselben Weise, wie beim Ei, das neue Thier. In der ersten Häutung bekommt die sechs-

füssige Milbe acht Beine, in der letzten bilden sich die Geschlechtstheile. Zwischen zwei Häutungen ist die Form der jungen Milbe der der erwachsenen ähnlich, auch bemerkt man an ihr fast alle die Einzelheiten, die ich bei dieser beschrieb. Eichstedt sagt zwar, die aus dem Ei geschlüpften Milben hätten auf dem Rücken vier von jenen früher beschriebenen in Reihen geordneten Fortsätzen weniger, aber von Milben nach der ersten Häutung weiss ich gewiss, dass dieses nicht der Fall ist und auch bei den jüngsten Milben glaube ich mich überzeugt zu haben, dass dieser Unterschied nicht vorhanden ist. Die sichersten Beobachtungen in dieser Beziehung gestatten zuweilen die zurückgelassenen Häute.

Vor der Häutung ist das Scelet der Milben verhältnissmässig derb und dunkel gefärbt, Kopf und Extremitäten im Verhältnisse zum Leibe kleiner, das ganze Thier wohlgenährter, fettreicher; nach der Häutung ist das Scelet weicher, blasser, im Verhältnisse zum Leibe grösser, das Thier dürftig, fettarm. Neben der Entwicklung der Geschlechtsorgane, die in der dritten Häutung vor sich geht, scheint also auch in dem Zurückbleiben des Sceletes von einer Häutung zur andern die Bedeutung dieser eine annähernde Aufklärung zu finden. Kleine Abweichungen von unserer Darstellung kommen durch Entwicklungsstörungen der Milben vor. Unserer Beschreibung und unseren Abbildungen (vergl. Fig. 8—14) liegen wohlgebildete und kräftig entwickelte Thiere zu Grunde. Nur Weibchen sind gezeichnet, die Männchen sind entsprechend kleiner. Bei Bestimmung der Häutungsziffer, die, abgesehen von den Anhaltspunkten, welche die sechs Füsse der jüngsten Milben und in schon vorgerückterem Stadium der dritten Häutung, bei den Männchen wenigstens, die Geschlechtsorgane abgeben, zumeist nach der Grösse und dem Grade der Annäherung an die ursprüngliche Eiform festgestellt wird, noch mehr aber bei Bestimmung der Zwischenstufen ist dieser Grösseunterschied der Männchen und Weibchen wohl zu beachten, so wie zu berücksichtigen, dass ausserdem eine Menge kleiner individueller Verschiedenheiten bei den Männchen sowohl wie bei den Weibchen sich zeigt. Auch bei grosser Uebung kommt man zuweilen in Verlegenheit. Aeltere weibliche Milben, die nicht befruchtet werden, verlassen ihre grossen Gänge, bohren sich anderwärts ein, schrumpfen zusammen, nähern sich der Grösse wieder von jüngeren Milben. Ich habe ein solches Weibchen Fig. 20 ge-

zeichnet. Man erkennt es sofort als ein erwachsenes und nicht vor der dritten Häutung stehendes an der Grösse des Sceletes im Verhältnisse zum Leibe. — Die Häute werden durchbrochen, abgestreift, ziehen sich zusammen, bleiben im Gange zurück. Die Milben nach erster und zweiter Häutung verlassen alsdann diesen in der Regel sofort und beissen sich anderswo ein, die nach dritter pflegen, bis sie erwachsen sind und von den Männchen aufgesucht werden, ihren Gang vom Häutungsgange aus weiter zu graben.

Die junge Milbe hat eine Länge von $^1/_{14}$, die in erster Häutung befindliche eine von $^1/_{11}$ Linie. Die in zweiter Häutung begriffene ist ungefähr $^2/_{15}$, die in dritter ungefähr $^1/_5$ Linie oder etwas weniger lang. Die Zahlen gelten von weiblichen Milben, bei den Männchen sind sie mit Ausnahme der ersten entsprechend kleiner.

Was die Lebensdauer der Milben und die Dauer ihrer einzelnen Entwicklungsperioden anbetrifft, so lässt sich darüber folgende Rechnung anstellen, die von der Wahrheit nicht weit entfernt sein dürfte. Nicht lange befruchtete Milben, welche ich übertrug, fand ich in der 7. und 8. Woche noch am Leben, zum Theile schon sehr erschöpft. Nimmt man an, sie legen durchschnittlich 50 Eier, so kommt auf jeden Tag ungefähr ein Ei. Es werden aber zur Zeit der Kraft gewiss mehr, zur Zeit der Abnahme gewiss weniger Eier an einem Tage gelegt werden. In nicht zu alten Gängen findet man meistens 8—14 gefüllte Eier neben den schon ausgekrochenen, und wie aus einer früher angeführten Beobachtung hervorgeht, am 9—10. Tage fühlte man zuerst die Bisse der jungen Thiere. Zieht man von letzter Zahl einen bis zwei Tage ab, die auf Rechnung der durch die Uebertragung gesetzten Störung kommen, so stellt sich die Brutzeit für die Eier auf ungefähr 8 Tage heraus. Schon am 17. Tage nach der Uebertragung fand ich eine junge Milbe im Stadium ihrer ersten Häutung, nach 43 Tagen eine weibliche Milbe eben nach letzter Häutung, nach 48 den ersten Eiergang mit einem Eie. Also auf ungefähr 3—4 Monate kann man die Lebensdauer einer weiblichen Milbe anschlagen. Von den Männchen sagte ich, was jedoch nicht sicher ist, sie schienen nach der Begattung bald zu sterben. Die Entwicklung des jungen Thierchens im Eie nähme 8 Tage in Anspruch. Rechnet man die Dauer jeder Häutung

auf 6 Tage und die dazwischenliegende Zeit auf 5 Tage, so wäre der Anfang der ersten Häutung am 14., die der zweiten am 25., die der dritten am 36. Tage. Gegen die 7. Woche finge das befruchtete Weibchen wieder Eier zu legen an.

Der Fang der erwachsenen weiblichen Milbe ist einfach. Man sucht einen grösseren Gang. In der Regel sieht man am Ende die Milbe als einen matt weisslichen Punkt durchschimmern. Vorsichtig dringt die Nadel zur Seite ein, hebt die Decke vom Gange auf und mit Leichtigkeit die so frei gelegte Milbe heraus. Oder man trägt in der früher angegebenen Weise den ganzen Gang sammt der Milbe ab. Schwieriger sind schon die Männchen zu finden. Man sucht sie mit der Loupe. Nach der Angabe von Worms halten sie sich häufig in der Nähe von Gängen auf. Man sieht sie in der Epidermis ohne Zeichen einer bedeutenderen Reaction von Seiten der Cutis als braungefärbte Pünktchen. Die braune Farbe rührt von der überwiegenden Masse der dunkel gefärbten Leisten her. Wie das Weibchen hebt man sie mit der Nadel heraus oder trägt sie sammt ihrer Höhle mit dem Messer ab. Die jungen Milben, sagten wir, sind meist schon weiter gewandert, ehe sich die Reaction in ihren höheren Graden einstellt. „Die Milbe ist allein und ohne Ausnahme in denen Bläschens gegenwärtig, welche erst entstehen," sagt schon Wichmann. Er geht aber etwas zu weit mit dieser Aeusserung. Milben in der Häutung findet man öfter in der Decke von schon weiter entwickelten Papeln und Bläschen, und zwar meistens gegen ihre Peripherie zu. Es gehören scharfe Augen und gute Vergrösserungsgläser dazu, um die kleinen blassen Thierchen mit der Nadel heraus zu holen, auch ist es nöthig, um die Hände frei zu haben, dass die Gläser am Auge befestigt werden können. Doch ist bei den jungen Milben das Abtragen der Bläschen entschieden vorzuziehen, und ohne zu grosse Mühe gelingt es in kurzer Zeit, sich eine reichhaltige Sammlung von Präparaten anzulegen, wenn man nach Vornahme einer gründlichen Terpentinwaschung die erst nach der Waschung auftretenden Papeln und Bläschen der Untersuchung unterwirft. Der Terpentin tödtet nämlich die Milben, die nun bleiben, wo sie sassen, und die nachträglich sich einstellende durch die Waschung beschleunigte und vermehrte Reaction zeigt ihren Sitz an. Eichstedt hat zuerst auf diese zweckmässige Me-

thode aufmerksam gemacht, nahm jedoch Seife, die weniger zu empfehlen ist.*)

Nach der Herausnahme der Milben untersucht man diese in der Wärme oder ohne Rücksicht auf Temperatur, frei und fixirt, in Wasser, in Mastix-, Damarfirniss, oder, will man sie nicht aufbewahren, in reinem ätherischen Oele, von oben her, von unten her. Die abgetragenen Gänge lässt man trocknen, und macht sie durch Firniss oder auch durch ätherisches Oel durchsichtig.

Wir gehen dem Schlusse zu. Drei Fragen, deren Bedeutung eine mehr „practische" ist, sind noch zu erledigen: die gewöhnliche Art der Ansteckung, die Diagnose und die Behandlung der Krätze.

Wir beginnen mit der Ansteckung. Befruchtete Weibchen verlassen ihre Gänge nicht, die Weibchen nach dritter Häutung die ihrigen nach der Befruchtung, um sich sofort wieder anderswo einzugraben. Am wanderlustigsten sind die jungen Milben und diese werden daher auch am leichtesten übergehen. Die Milben verlassen aber ihre Gänge nur in der Wärme, und somit ist ein näheres Zusammensein, eine längere Berührung entblösster Theile in der Wärme das günstigste Verhältniss zum Uebergange. Wichmann geht abermals zu weit, wenn er einen General durch Uebergabe einer Depesche von seinem Adjutanten angesteckt werden lässt. Nicht einmal ein Händedruck ist gefährlich, wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht. Jeder Arzt wird Hände von Krätzkranken in den seinigen gehabt haben und doch, wie viele sind angesteckt? Wie andere, habe auch ich stundenlang an Krätzigen untersucht, wiederholt und lange ihre Hände in den meinigen gehabt, nie bin ich dadurch angesteckt worden. Die Ansteckung erfolgt, so lehrt die Erfahrung, in der Regel durch Zusammenschlafen, auch ist es nicht selten, dass von den Händen mit Krätze behafteter Dienstmädchen die Milben auf die Nates der von ihnen getragenen Kinder übergehen. In Illenau hat eine Wärterin eine an Krätze leidende gelähmte Kranke fast acht

*) Clemens a. a. O. gibt an, er habe die Krätzmilben in alter Wolle in Glaskästen gehalten, sich vermehren sehen, ihre Häutung und ihren Scheintod während derselben, mit einem Worte, ihre Lebensart belauscht.

Wochen lang mit grosser Sorgfalt verpflegt, ohne dass sie selbst die Krätze bekam. Wichtig ist die Frage, ob durch Wäsche und Kleidungsstücke die Milben übertragen werden. Ich glaube, dass dieses selten der Fall ist, wenigstens weiss ich, dass mehrere von Krätze geheilte Leute sich in ihr altes ungereinigtes Bett legten und von Milben frei blieben. Dennoch, die Möglichkeit, dass Milben auf ihren Wanderungen durch irgend eine Bewegung verschlagen werden, ist gewiss nicht in Abrede zu stellen, und somit wird es in allen Fällen gerathen sein, die Wäsche zu wechseln und die Kleider ebenfalls der geeigneten Behandlung zu unterziehen. Milben gehen auf den sonst reinlichsten Menschen über, kommt er unter günstigen Bedingungen in ihre Nähe, und der unreinlichste wird nicht krätzig, geht er ihnen aus dem Wege. Die Milben suchen nicht den Schmutz, sondern nur die Epidermis, und wenn sie unter der armen meist schmutzigen Classe häufiger sind, so ist der Grund dafür derselbe, aus dem überhaupt Ungeziefer bei dieser in grösserer Zahl und Ausbreitung sich vorfindet. Am Meeresstrande soll die Krätze seltener sein.

Das Gesammtbild einer schon etwas älteren Krätze ist so characteristisch, dass man die Krankheit schon bei oberflächlicher Besichtigung ohne Gefahr des Irrthums diagnosticiren kann. Die Angaben über verstärktes Beissen und Jucken in der Wärme, über gleichzeitiges Befallensein mehrerer in demselben Hause helfen zuweilen in schwierigen Fällen aus. Nichts desto weniger kommen Fälle, zumal von frischer Krätze vor, in denen nach der älteren Semiotik zu diagnosticiren unmöglich ist. Gegenwärtig aber diagnosticirt man nach „Gängen.“ Nun, auch bei dieser Methode kommen Fälle vor, in denen man selbst bei der grössten Uebung im Untersuchen, will man aufrichtig sein, sein Unvermögen bekennen muss. Es seien mehrere junge Milben übergegangen, ein „Gang,“ das heisst ein grösserer Gang ist noch gar nicht vorhanden, Bläschen zeigen sich und Papeln, es beisst und juckt, wie will man da auch nach einem „Gange“ diagnosticiren?! Indessen, die Diagnose nach „Gängen“ reicht weit, sehr weit, und es ist nur ein sehr kleiner Rest, für den noch zu sorgen übrig blieb. Für diesen ist jetzt auch gesorgt. Gesetzt also, in einem frischen Falle von Krätze, in dem noch gar kein grösserer in die Augen fallender Gang vorhanden ist, oder auch in einem älteren, in

dem die vorhandenen grösseren Gänge nicht zu finden sind, zeigten sich Bläschen und Papeln. Tritt bei leisem, vorsichtig gesteigertem Drucke auf deren Basis, ohne dass die Epidermis gesprengt wird, ein Tröpfchen klares Serum zur Seite heraus an die Oberfläche, so ist das Bläschen wahrscheinlich ein Krätzbläschen. Doch möchte ich diesen kleinen Versuch, der öfters auch misslingen kann und Irrthümer nicht ausschliesst, nicht ohne weiteres empfohlen haben. Sicher geht man nur, wenn man das Bläschen abträgt, und es dann in der früher angegebenen Weise behandelt. Erkennt man den kleinen Gang, und in diesem, um ganz sicher zu gehen, einige Kothballen, so hat man Krätze vor sich. Selten wird es für den Geübten nöthig sein, mehr wie drei Bläschen abzutragen, oft genügt schon das erste. — Nur ein Fall ist denkbar, in dem auch diese Methode nicht ausreichen würde, kaum verdient er erwähnt zu werden. Junge Milben könnten zugegen sein ohne alle Reaction von Seiten der Cutis. Hier müsste man warten, bis grössere Gänge die Natur des Uebels verriethen.

Dass einzelne Individuen gegen die Krätzmilben unbedingt geschützt wären, ist unwahrscheinlich. Man findet Milben auf den verschiedensten Häuten. Eben so unwahrscheinlich fast ist es, dass die Krätze in einzelnen Fällen spontan heile. Wenigstens ist mir kein Fall einer spontanen Heilung bekannt, und bekannt ist nur, dass in einzelnen Krankheiten die Eruptionen verschwinden. In älteren Zeiten gab man innere Mittel, und zwar vorzugsweise Schwefelblüthen, denen man auch jetzt noch hier und da einige Wirkung zuschreibt. Wir benutzten daher eine passende Gelegenheit, sie anzuwenden, dreimal täglich einen halben Kaffelöffel voll, 7 Wochen lang. Wiederholt traten leichte Diarrhöen ein, und die Stühle verbreiteten einen sehr starken Geruch nach Schwefelwasserstoff. Der Patient war vorher äusserlich mit Terpentinöl behandelt worden, die wenigen Milben, die sich gerettet hatten, waren am Ende der 7. Woche zu einer so mächtigen Zahl herangewachsen, dass wir es für zweckmässig hielten, den Versuch zu beendigen. Indication bei der Cur ist Tödtung der Milben bei grösstmöglichster Schonung des Körpers, auf dem sie wohnen, und dieser nachzukommen, kann daher auch billigerweise nur äusserlich anzuwendenden Mitteln zugemuthet werden. Dass Abreiben mit Ziegelmehl oder mit feinem Sande, lange genug fortge-

setzt, die Milben beseitigen könne, glauben wir gern. Wenn einzelne Herren die Krätze durch ein förmliches Ablesen der Milben geheilt haben wollen, so bewundern wir, die Richtigkeit der Angabe vorausgesetzt, ihre fast übermenschliche Geduld. Uebrigens liegt es nicht im Plane unserer Arbeit, alle Mittel durchzugehen, die in Anwendung gezogen sind, und wir begnügen uns, die Methoden anzuführen, die sich am meisten bewährt zu haben scheinen. Dabei folgen wir mehr den Erfahrungen Anderer, als den unsrigen, die zu gering an Zahl sind. Auch von den partiellen Einreibungen kann nach dem, was wir früher über die Verbreitung der Milben gesagt haben, füglich nicht mehr die Rede sein, wir sind nur erstaunt darüber, dass sie so oft von Erfolg gewesen sein sollen.

Terpentinölwaschungen, acht bis zehn Unzen auf den Erwachsenen gerechnet, und recht sorgfältig vorgenommen, beseitigen, wenn sie alle Milben treffen, sicher die Krätze. Ein vorher gegebenes Bad würde natürlich ihre Wirksamkeit schwächen. Gut ist es, wie wir selbst einigemal erprobt haben, nach der Waschung den Kranken einige Stunden in Decken einzuhüllen. Zarte Theile, insbesondere die Genitalien dürfen nur leicht gewaschen werden. Indessen der Geruch, den das Terpentinöl verbreitet, ist äusserst unangenehm, und in zwei Fällen, die in Illenau beobachtet wurden, in denen das Oel recht sorgfältig eingerieben war, ohne dass jedoch eine Einwicklung folgte, zeigte sich später, dass nicht alle Milben erreicht waren. Auch trat der unangenehme Umstand ein, dass die Haut an mehreren grösseren Stellen sich entzündete und eine längere lästige Nachbehandlung erforderlich machte. Aehnlich dürfte es sich mit dem von Küchenmeister empfohlenen „Milbenkamme," dem Anisöle verhalten.

Dr. Fischer am Bürgerspitale zu Köln hat folgende Behandlung eingeführt. Der Kranke wird mit 2 Unzen Seife eingerieben und erhält ein einstündiges Bad von 28° Reaumur. Nachdem er sorgfältig abgetrocknet ist, Einreibung des ganzen Körpers, nur das Gesicht bleibt ausgenommen, mit einer vorher erwärmten Solution von Kal. caust. sicc. ($^1/_2$ Unze auf 6 Unzen destillirtes Wasser), $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden lang. Die Wärter ziehen Handschuhe an und bedienen sich zum Reiben eines Wergballens. Ein Reinigungsbad beschliesst die Cur und eine Wiederholung derselben wurde nie nöthig.

Sehr verbreitet, wie es scheint, ist gegenwärtig die

Hardy'sche Schmiercur.*) Der Kranke wird einer $^1/_2$ Stunde dauernden allgemeinen Einreibung mit schwarzer Seife unterworfen, welche den Zweck hat, die Unreinigkeiten zu beseitigen und die Gänge zu eröffnen. Ihr folgt ein Bad von 1 Stunde, in dem das Reiben fortgesetzt wird. Die Epidermis soll dadurch erweicht und die Gänge vollends zerstört werden. Nach dem Bade Einreibung mit der Helmerich'schen Salbe über den ganzen Körper während der Dauer einer halben Stunde, und der Kranke ist geheilt. Von 400 Kranken, die so behandelt wurden, kamen nur 4 zurück. Unter diesen waren zwei Kinder, die schlecht eingerieben worden waren, und die zwei andern Patienten konnten auch von neuem wieder angesteckt worden sein. Die Helmerich'sche Salbe besteht aus 8 Theilen Fett, 2 Theilen Schwefel und 1 Theile Kali carbonicum.

In den französischen Regimentsspitälern wird folgendes Verfahren angewandt und zwar mit günstigem Erfolge.**) In einem $^3/_4$ Stunde lang dauernden Bade wird eine kräftige Einreibung mit 70 Grammes schwarzer Seife vorgenommen. Nach dem Bade $^1/_4$ Stunde lang fortgesetzte Einreibung mit der Helmerich'schen Salbe. Nach einigen Stunden wird die Einreibung wiederholt und ein Reinigungsbad gegeben.

In der belgischen Armee wird der Kranke mit Seife eine Stunde lang eingerieben, in ein Bad gesetzt und im Bade noch $1^1/_2$ Stunden fortgerieben. Nach dem Bade Einreibung mit 60—90 Grammes sulfure calcaire. Auch hier soll der Zweck vollständig erreicht werden. Der Grund, wesshalb man die Calcaria sulfurata genommen hat, ist deren grössere Wohlfeilheit.

Was würde Autenrieth sagen, wenn er in seinem Grabe von diesen Schnellcuren hörte? Die früher so umfangreiche Krätzmetastase ist unterdessen sehr zusammengeschrumpft, Vorsicht dürfte aber dennoch trotz gegentheiliger Behauptung bei inveterirter Krätze immer noch am Platze sein. Auch wird die Eigenthümlichkeit des Falles zuweilen eine Art Vorbereitungskur oder andere Modificationen nothwendig machen. Bei Kindern muss die Zartheit der Haut berücksichtigt werden. Für Kranke, die ohne alles Aufsehen zu erregen, curirt sein möchten, hat Devergie Sublimatbäder empfohlen. Auf ein

*) Annuaire de thérapeutique de matière médicale, de pharmacie et de toxicologie pour 1852.

**) Gazette médicale de Paris No. 8. 1854.

Bad sollen 8—12 Grammes Sublimat genommen werden und 5—6 Bäder nach seiner Angabe genügen.

In der französischen Armee werden die Kleider Schwefeldämpfen, in der belgischen einer Wärme ausgesetzt, die die Milben tödtet, ohne die Stoffe anzugreifen. Die letztere Art dürfte vorzuziehen sein.

Bekanntlich treten nach Beendigung der Krätzcuren zuweilen noch Papeln und Bläschen auf. Es ist in jedem einzelnen Falle zu untersuchen, wodurch sie veranlasst werden. Die gleich in den ersten Tagen erscheinenden braucht man zunächst nicht zu berücksichtigen. Zeigt die Untersuchung, dass später auftretende von Milben herrühren, so muss die Cur wiederholt werden, sind sie nur die Folge einer zurückgebliebenen Reizbarkeit der Cutis, so helfen meist einige Bäder, haben sie andere Ursachen, müssen sie dieser entsprechend behandelt werden.

Erklärung der Tafeln.

Sämmtliche Figuren sind von mir nach Präparaten gezeichnet, die aus einer an sechsfach grösseren Anzahl zu diesem Zwecke ausgesucht wurden. Ich bin noch jetzt im Besitze derselben. Milben und Hautstückchen wurden mit eingedicktem Mastixfirniss behandelt, Druck dabei so viel wie möglich vermieden. Leider wird durch diese Art der Präparation die innere Organisation der Milben in wenigen Tagen zerstört, dafür werden die festeren Theile der Hülle um so deutlicher und schöner.

Die Vergrösserung ist bei allen Figuren dieselbe.

Um den Häutungsprocess darzustellen, sind die Präparate nur von weiblichen Milben genommen. Von Männchen sind auch recht schöne da, aber die Zahl der Zeichnungen wäre zu gross geworden. Auch ist bei der Wahl der Präparate Rücksicht darauf genommen, dass man neben den Häutungsstadien gleichzeitig auch die Entwicklungsstadien des in jeder Häutung neu sich bildenden Thierchens in einer Art Reihenfolge sieht. Nur bei den erwachsenen Milben sind die kleineren Details am Leibe derselben, insbesondere die auf dem Rücken, gezeichnet, in den folgenden Figuren sind sie, um das Wesentlichere durch sie nicht zu stören, grossentheils fortgelassen. Das Ringsystem der Haut ist auch bei den ersten Nummern nur angedeutet.

Fig. 1 ist eine weibliche befruchtete Milbe, von oben her gesehen.

Kopf ausgenommen, sind die von unten durchscheinenden Partieen nicht gezeichnet, eben so wenig die inneren Theile.

Fig. 2 dieselbe Milbe von unten her gesehen.

Fig. 3 das Innere dieser Milbe, so weit dasselbe von Interesse war und deutlich erkannt wurde. Oesophagus und Magensack, Luftsack mit einigen Luftbläschen, ein Ei, die Geschlechtsmündung, dazwischen hervortretend die Afteröffnung, das Ende des Darmes oder des Eileiters, Kothballen, von denen der eine eben entleert wurde. Die Zeichnung ist theilweise vor der Behandlung mit Mastixfirniss entworfen.

Fig. 4. Männchen von unten her gesehen, in derselben Weise wie Fig. 2 mit Fortlassung der von oben durchscheinenden Theile gezeichnet. Bei allen Figuren muss ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den Text verweisen.

Fig. 5. Eiergang vom Rumpfe. Gang, Zahl und Lage der Eier sind einem Präparate entnommen. Die Eier selbst sind aus mehreren zusammengesucht, wie sie gerade zur Darstellung der Entwicklung der jungen Milbe am geeignetsten waren. Im siebenten Ei sieht man die Borsten der beiden hintern Extremitäten noch gekreuzt auf dem Leibe, im achten ist das Thierchen dem Ausschlüpfen nahe. Auf zwei Eihüllen sieht man die zurückgelassenen Kothbällchen ausgekrochener Jungen, was übrigens nur selten vorkommt. So viel Luftlöcher, wie an dem gezeichneten Gange, sind oft nicht vorhanden, auch ist die Entfernung vom Eingange und dem ersten Ei (resp. dessen Schaale) länger, wie gewöhnlich. Die alte Milbe ist nicht gezeichnet.

Fig. 6. Kleiner Gang in der Epidermisdecke einer entstehenden Papel mit junger Milbe.

Fig. 7. Von einer Papel. Junge Milbe, die sich im Grunde eines Haartrichters eingebissen hat.

Fig. 8. Aus der Decke eines Bläschens. Kleiner Gang mit einer weiblichen Milbe im Begriffe erster Häutung. Man sieht schon die roheren Umrisse des neu sich bildenden Thierchens.

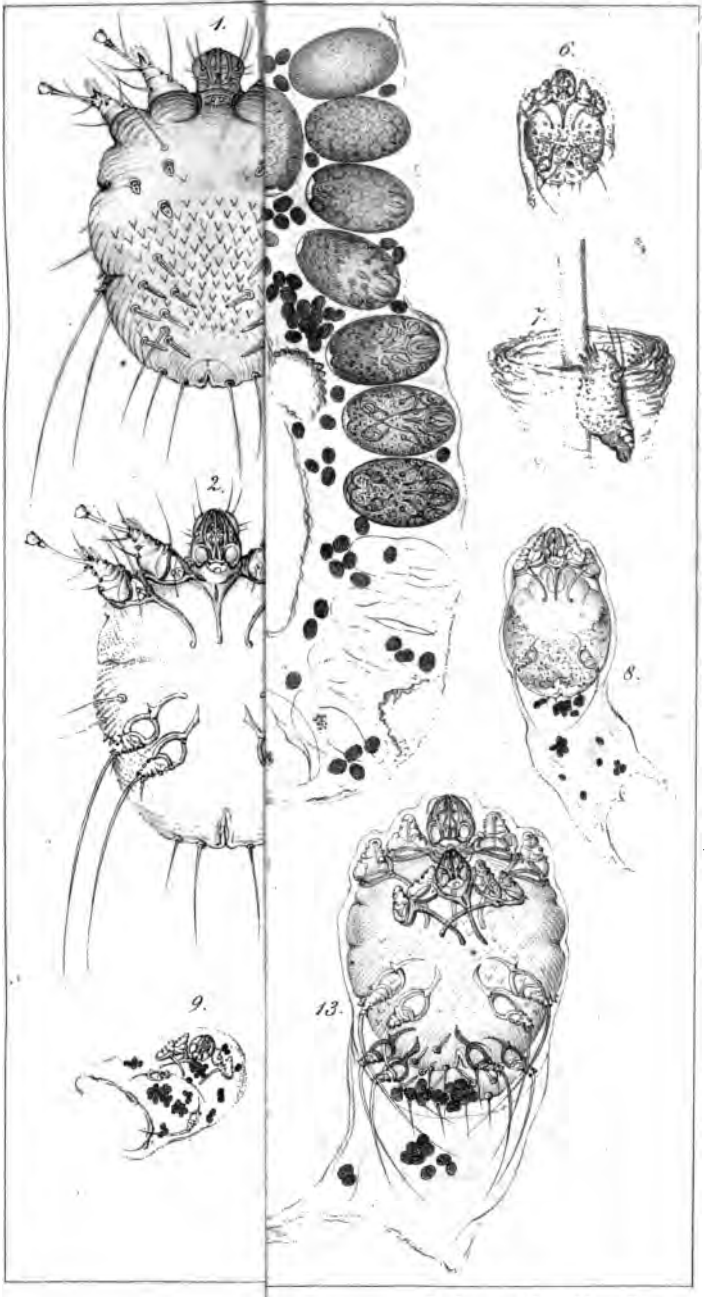
Fig. 9. Zurückgelassene Haut nach erster Häutung. Die Milbe hat ihren kleinen Gang durch die ursprüngliche Eingangsöffnung verlassen. Aus der Decke eines Bläschens.

Fig. 10. Weibliche Milbe zwischen erster und zweiter Häutung, einer Papel entnommen. Man vergleiche ihre Form mit der sich der Eiform nähernden Gestalt in Fig. 8 und der folgenden Figur.

Fig. 11. Gang mit weiblicher Milbe in zweiter Häutung. Das neue Thierchen ist schon weiter entwickelt, wie in Fig. 8.

Fig. 12. Zurückgelassene Haut nach zweiter Häutung. Der Gang hat besondern Ein- und Ausgang.

Fig. 13. Dritte Häutung. Die Milbe schlüpft eben aus der Haut, deren Vordertheil auf, deren Hintertheil grösstentheils unter der Milbe



Lithogr. v. Carl Ebner Stuttgart

für die erwähnte Glasröhre ist, würde die strömende Flüssigkeit für unsere Röhre sein.

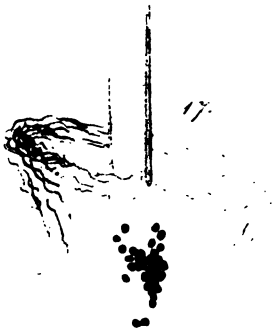
Es versteht sich von selbst, dass sich die Flüssigkeit in einer Röhre den Schwingungen der Wandungen accomodiren und an den Bewegungen derselben Theil nehmen muss. Es könnte daher Jemand glauben, dass die so bewegte Flüssigkeit wohl Geräusche hervorbringen könne. Diese Mitbewegungen der Flüssigkeit sind aber nur Verschiebungen derselben, die durch die Schwingungen der Wände verursacht werden, und keine Schallwellen derselben.

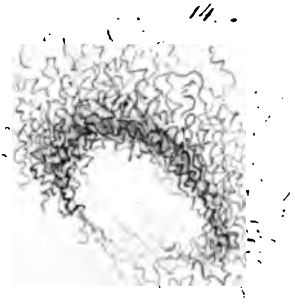
Die Geräusche in einer Röhre, wenn wir die in ihr strömende Flüssigkeit betrachten, entstehen um so leichter, je grösser die Stromgeschwindigkeit, je specifisch schwerer und dünnflüssiger die Flüssigkeit ist; wenn wir die Röhre betrachten, je beugsamer und elastischer die Wandungen derselben sind, und je grösser die Oberfläche, welche mit der strömenden Flüssigkeit in Berührung ist. Je mehr Flüssigkeitstheilchen nämlich an der Röhrenwand sich reiben, und je mehr die Wand, theils wegen ihrer Form, wenn die Röhre nicht cylindrisch, sondern mehr platt gedrückt ist, oder wegen ihrer Beschaffenheit, wenn ihre innere Fläche sehr rauh ist, dieser Reibung ausgesetzt ist, um so leichter wird sie in so starke Schwingung versetzt, dass sie ein Geräusch erzeugt.

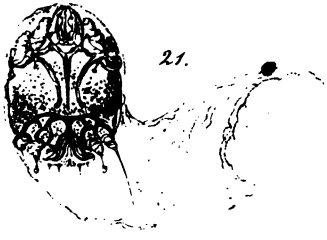
I. Physikalische Versuche.

Wenn Wasser durch vulkanisirte Kautschukröhren strömt, so sind bei mässiger Stromgeschwindigkeit nur an den Stellen, an denen sich die Röhre stark krümmt, Geräusche wahrzunehmen, bei sehr grosser Stromgeschwindigkeit dagegen sind Geräusche an allen Stellen der Röhre zu hören.

Eine sechs Ellen lange Kautschukröhre (s. Fig. 1) wurde an eine Spritze befestigt, die Spritze lag in einem Fasse unter Wasser, das Ende der Kautschukröhre lag in einem zweiten dergleichen. Es war so unmöglich, dass Luft in den mit Wasser gefüllten Apparat eindringen konnte. Die Kautschukröhre war nur an ihren Enden, wo sie in das Fass hineinbog, stark gekrümmt und an den Stellen a und b etwas verengt.







Lithogr. v. Carl Ebner Stuttgart.

liegt. Die abgestreifte Haut ist zusammengeschrumpft, viel dunkler, als die neue.

Fig. 14. Gang einer weiblichen Milbe nach dritter Häutung. Er ist eine Fortsetzung des Häutungsganges, in dem die abgeworfene Haut zu sehen. Die Milbe selbst ist nicht gezeichnet, sitzt am Ende des ziemlich langen Ganges.

Fig. 15. Sechs Gänge von verschiedener Länge und Breite, mit einer und zwei Oeffnungen, fast alle Kothballen führend. Zum grössten Theile aus der Decke von Bläschen.

Fig. 16, 17, 18. Papeln von Milbengängen im Haartrichter herrührend.

Fig. 19. Höhle eines Männchens. Es ist dieselbe, in der das im Text erwähnte sich so äusserst lebhaft sich bewegende Männchen beobachtet wurde.

Fig. 20. Einschrumpfende weibliche nicht befruchtete Milbe, die ihren grösseren Gang verlassen und sich von neuem anderswo eingebissen hat.

Fig. 21. Einschrumpfende männliche Milbe in ihrem Gange, der dicht am Gange einer befruchteten Milbe liegt. Ist ebenfalls im Texte erwähnt. Der Gang der weiblichen Milbe ist nicht gezeichnet.

Allen Denen, die sich mit akustischen Experimenten beschäftigt haben, ist es eine bekannte Sache, wie schwierig es ist, das Beginnen und Aufhören von Tönen zu bestimmen, wie es gar nicht möglich ist, dabei ganz bestimmte Gränzen festzustellen, und wie diese Schwierigkeit bei Bestimmung von Geräuschen noch sehr zunimmt. Man kann sich daher nicht wundern, wenn die einzelnen in der Versuchsreihe angeführten Zahlen, die ich aus wiederholten Versuchen entnommen habe, nicht immer vollkommen stimmen, dennoch habe ich geglaubt, Einige davon hier anführen zu müssen, damit dem Leser die Mängel und Unvollkommenheiten der Experimente nicht vorenthalten würden.

Die Versuchsreihe machte ich auf folgende Weise: Ich liess Wasser durch Kautschukröhren aus einem höherstehenden Gefässe in ein tieferstehendes strömen. Die Strömungsgeschwindigkeit wurde durch die Druckhöhe bedingt, näherte oder entfernte ich also die beiden Gefässe von einander, so veränderte sich auch die Stromgeschwindigkeit. Die Durchmesser der Röhren A, B, C, D etc. wurden gemessen, der Durchmesser derselben an den Stellen, an denen sie durch Compression verengt waren, die Stromgeschwindigkeit wurde aus der Weite der Röhre und der ausfliessenden Wassermenge berechnet, wenn das Entstehen oder Aufhören eines Geräusches beobachtet worden war. Die Ausflussöffnung der Röhren verengte ich mit durchbohrten Korkstöpseln, theils damit ich eine leicht messbare Ausflussöffnung hatte, die sich leicht variiren liess, theils damit der Theil der Röhre zwischen der verengten Stelle und der Ausflussöffnung nicht schon bei einer geringen Compression durch den Luftdruck zusammengedrückt würde, was allemal geschah, wenn das Lumen der Ausflussöffnung grösser war, als das Lumen der verengten Stelle der Röhre.

Durchmesser.	Geschwindigkeit des strömenden Wassers. Aus der Röhre fliessen aus:	Durchmesser der comprimirten Stelle der Röhre. * Anfang des Geräuschs.	Maximum des Geräuschs.	Ende des Geräuschs.
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm.	581 C.C. Wasser in 13 Sec.			
der Röhre A = 41 „	. . . . .	8½ Mm.	7½ Mm.	7 Mm.
„ „ B = 30 „	. . . . .	9 „	8½ „	7¾ „
„ „ C = 22 „	. . . . .	7½ „	6½ „	6 „
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm.	581 C.C. Wasser in 9 Sec.			
der Röhre A = 39 „	. . . . .	8½ Mm.	7½ Mm.	7 Mm.
„ „ B = 30 „	. . . . .	10 „	8¼ „	7¾ „
„ „ D = 13½ „	. . . . .	— —	4¾ „	4½ „
NB. Die Röhre D nirgends comprimirt erzeugte ein Geräusch.	Stromgeschwindigkeit in D also = 441 Mm. in 1 Sec.			
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm.	581 C.C. Wasser in 15 Sec.			
der Röhre A = 39 „	. . . . .	8¼ Mm.	7½ Mm.	7 Mm.
„ „ B = 29 „	. . . . .	9 „	8 „	7¾ „
„ „ C = 10¼ „	. . . . .	6 „	4 „	3¾ „
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm.	581 C.C. Wasser in 9½ Sec.			
der Röhre E = 10½ „	. . . . .	— —	4 Mm.	3¾ Mm.
NB. Die Röhre E nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	Stromgeschwindigkeit in C also = 688 Mm. in 1 Sec.			
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm.	581 C.C. Wasser in 25 Sec.			
der Röhre A = 39 „	. . . . .	8½ Mm.	8 Mm.	7 Mm.
„ „ B = 29 „	. . . . .	8½ „	8 „	7¼ „
„ „ E = 10¼ „	. . . . .	5½ „	4 „	3¾ „

* Zur Verengung der Röhren gebrauchte ich ein Compressorium, welches aus zwei parallelen Platten bestand — die ich mittelst einer Schraube einander näherte. Der Querschnitt der Röhre bekam dadurch die Form eines Ellipsoides. Nur der kleinere Durchmesser wurde gemessen, da eine genaue Messung des grössern nicht gut ausführbar war.

Durchmesser.	Geschwindigkeit des strömenden Wassers. Aus der Röhre fliessen aus:	Durchmesser der comprimirten Stelle der Röhre. Anfang des Geräuschs.	Maximum des Geräuschs.	Ende des Geräuschs.
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm. eines Darms = $16\frac{1}{2}$ „	581 C.C. Wasser in 28 Sec.	$2\frac{3}{4}$ Mm.	2 Mm.	$1\frac{1}{2}$ Mm.
Der Ausflussöffnung = 6,5 Mm. der Röhre A = $39\frac{3}{4}$ „ „ „ B = $30\frac{1}{2}$ „ „ „ C = $21\frac{1}{2}$ „ NB. Die Röhre C nirgends verengt erzeugt ein Geräusch.	581 C.C. Wasser in 3 Sec. . . . . Stromgeschwindigkeit in C also = 533 in 1 Sec.	$11\frac{1}{2}$ Mm. $11\frac{1}{2}$ „ — —	$7\frac{3}{4}$ Mm. 8 „ $6\frac{3}{4}$ „	$6\frac{1}{2}$ Mm. 7 „ 6 „
Der Ausflussöffnung = 8,5 Mm. der Röhre A = $39\frac{3}{4}$ „ „ „ B = $30\frac{1}{2}$ „ NB. Die Röhre B nirgends verengt erzeugte ein Geräusch. der Röhre C = $21\frac{1}{2}$ Mm. NB. Die Röhre C nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	581 C.C. in 2 Sec. . . . . Stromgeschwindigkeit in B also = 397 Mm. in 1 Sec.	19 Mm. — — — —	$7\frac{1}{2}$ Mm. 9 „ 7 „	6 Mm. 7 „ 6 „
Der Ausflussöffnung = $12\frac{1}{2}$ Mm. der Röhre A = $39\frac{3}{4}$ „ NB. Die Röhre A nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	581 C C. Wasser in 1 Sec. . . . . . Stromgeschwindigkeit in A also = 469 Mm. in 1 Sec.	— —	$7\frac{1}{2}$ Mm.	6 Mm.

Aus dieser Versuchsreihe gehen folgende Regeln hervor:

Geräusche entstehen in nirgends verengten Röhren weniger leicht, als in verengten. Die Entstehung der Geräusche hängt am meisten von der Stromgeschwindigkeit, zugleich aber auch von der Weite der Röhre ab.

Soll in einer geraden überall gleichweiten Röhre ein Geräusch entstehen, so ist eine sehr grosse Stromgeschwindigkeit nothwendig, diese Geschwindigkeit muss um so grösser sein, je kleiner das Lumen der Röhre ist und umgekehrt. (Vergleiche die kleine aus der grossen ausgezogenen Tabelle.)

Tabelle.*

Durchmesser des Lumens der unverengten Röhre.	Stromgeschwindigkeit.
10½ Mm. . . .	688 Mm. in 1 Sec.
13½ „ . . .	441 „ „ „ „
21½ „ . . .	533 „ „ „ „
30½ „ . . .	398 „ „ „ „
39¾ „ . . .	469 „ „ „ „

In Röhren, die an einer Stelle verengt sind, entstehen Geräusche um so leichter und werden um so stärker je mehr die Stromgeschwindigkeit zunimmt. — Wird eine Röhre, durch die Flüssigkeit strömt, allmählich verengt, so fängt bei einem gewissen Grad der Compression ein Geräusch zu entstehen an, wächst bei immer zunehmender Compression, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab und hört endlich auf.

Es fragt sich hiernach, wovon hängt der Grad der Com-

* Die Geräusche, welche beim dritten und fünften der in der Tabelle aufgeführten Versuche vernommen wurden, waren stärker, als die der übrigen und es erklärt sich wohl auch hieraus die verhältnissmässig grössere Stromgeschwindigkeit. — Es könnte sich Jemand wundern, dass die in der Tabelle aufgeführten Zahlen nicht besser stimmen, die Ursache davon liegt darin, dass es sehr schwierig ist, eine Flüssigkeit genau so schnell durch eine Röhre fliessen zu lassen, dass man gerade den Punkt trifft, wo das Geräusch zu entstehen anfängt. Ausserdem entstehen leicht Fehler, weil das Ohr oder Stethoskop nicht immer genau auf dieselbe Weise an der Röhre anliegt, und endlich hat die Dicke der Röhrenwand einen Einfluss, der hier nicht berücksichtigt worden ist.

Durchmesser.	Geschwindigkeit des strömenden Wassers. Aus der Röhre fliessen aus:	Durchmesser der comprimirten Stelle der Röhre. Anfang des Geräuschs.	Maximum des Geräuschs.	Ende des Geräuschs.
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm. eines Darms = 16½ „	581 C.C. Wasser in 28 Sec.	2⅜ Mm.	2 Mm.	1½ Mm.
Der Ausflussöffnung = 6,5 Mm. der Röhre A = 39¾ „ „ „ B = 30½ „ „ „ C = 21½ „ NB. Die Röhre C nirgends verengt erzeugt ein Geräusch.	581 C.C. Wasser in 3 Sec. . . . . Stromgeschwindigkeit in C also = 533 in 1 Sec.	11½ Mm. 11½ „ — —	7⅜ Mm. 8 „ 6¾ „	6½ Mm. 7 „ 6 „
Der Ausflussöffnung = 8,5 Mm. der Röhre A = 39¾ „ „ „ B = 30½ „ NB. Die Röhre B nirgends verengt erzeugte ein Geräusch. der Röhre C = 21½ Mm. NB. Die Röhre C nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	581 C.C. in 2 Sec. . . . . Stromgeschwindigkeit in B also = 397 Mm. in 1 Sec.	19 Mm. — — — —	7½ Mm. 9 „ 7 „	6 Mm. 7 „ 6 „
Der Ausflussöffnung = 12½ Mm. der Röhre A = 39¾ „ NB. Die Röhre A nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	581 C C. Wasser in 1 Sec. . . . . . Stromgeschwindigkeit in A also = 469 Mm. in 1 Sec.	— —	7½ Mm.	6 Mm.

Aus dieser Versuchsreihe gehen folgende Regeln hervor:

Geräusche entstehen in nirgends verengten Röhren weniger leicht, als in verengten. Die Entstehung der Geräusche hängt am meisten von der Stromgeschwindigkeit, zugleich aber auch von der Weite der Röhre ab.

Soll in einer geraden überall gleichweiten Röhre ein Geräusch entstehen, so ist eine sehr grosse Stromgeschwindigkeit nothwendig, diese Geschwindigkeit muss um so grösser sein, je kleiner das Lumen der Röhre ist und umgekehrt. (Vergleiche die kleine aus der grossen ausgezogenen Tabelle.)

Tabelle.*

Durchmesser des Lumens der unverengten Röhre.	Stromgeschwindigkeit.
10¼ Mm. . . .	688 Mm. in 1 Sec.
13½ „ . . .	441 „ „ „ „
21½ „ . . .	533 „ „ „ „
30½ „ . . .	398 „ „ „ „
39¾ „ . . .	469 „ „ „ „

In Röhren, die an einer Stelle verengt sind, entstehen Geräusche um so leichter und werden um so stärker je mehr die Stromgeschwindigkeit zunimmt. — Wird eine Röhre, durch die Flüssigkeit strömt, allmählich verengt, so fängt bei einem gewissen Grad der Compression ein Geräusch zu entstehen an, wächst bei immer zunehmender Compression, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab und hört endlich auf.

Es fragt sich hiernach, wovon hängt der Grad der Com-

* Die Geräusche, welche beim dritten und fünften der in der Tabelle aufgeführten Versuche vernommen wurden, waren stärker, als die der übrigen und es erklärt sich wohl auch hieraus die verhältnissmässig grössere Stromgeschwindigkeit. — Es könnte sich Jemand wundern, dass die in der Tabelle aufgeführten Zahlen nicht besser stimmen, die Ursache davon liegt darin, dass es sehr schwierig ist, eine Flüssigkeit genau so schnell durch eine Röhre fliessen zu lassen, dass man gerade den Punkt trifft, wo das Geräusch zu entstehen anfängt. Ausserdem entstehen leicht Fehler, weil das Ohr oder Stethoskop nicht immer genau auf dieselbe Weise an der Röhre anliegt, und endlich hat die Dicke der Röhrenwand einen Einfluss, der hier nicht berücksichtigt worden ist.

pression ab, bei dem eine von Flüssigkeit durchströmte Röhre anfängt ein Geräuch zu erzeugen? Welcher Grad der Compression ist nöthig, damit eine Röhre das Maximum des Geräuschs hervorbringe? und wie stark muss die Compression sein, damit das Geräusch ganz aufhört?

Das Beginnen eines Geräusches hängt vorzüglich von der Stromgeschwindigkeit ab, denn je schneller der Strom ist, eine um so geringere Compression reicht hin zur Hervorbringung eines Geräusches und bei sehr grosser Stromgeschwindigkeit können Geräusche entstehen, ohne dass die Röhre irgendwo verengt ist (vergl. die beigefügte Tabelle).

Stromgeschwindigkeit.*	Querdurchmesser des Lumens der comprimirten Stelle.		
	A	B	E
$\frac{1}{25}$	$1\frac{1}{4}$ Mm.	1 Mm.	$1\frac{3}{4}$ Mm.
$\frac{1}{15}$	$1\frac{1}{4}$ „	$1\frac{1}{4}$ „	$2\frac{1}{4}$ „
$\frac{1}{12}$	$1\frac{1}{2}$ „	$1\frac{1}{4}$ „	
$\frac{1}{8}$	$1\frac{1}{2}$ „	$2\frac{1}{4}$ „	
$\frac{1}{6}$	5 „	$4\frac{1}{2}$ „	
$\frac{1}{2}$	13 „		

Das Maximum eines Geräuschs tritt bei den verschiedensten Röhren allemal dann ein, wenn das Lumen der comprimirten Stelle einen gleichgrossen Querschnitt hat, als das Lumen der Ausflussöffnung, und wenn das Röhrenstück zwischen der comprimirten Stelle und der Ausflussöffnung nahe daran ist zusammenzufallen. Denn wenn eine Röhre an einer Stelle so stark verengt wird, dass durch die verengte Stelle weniger Flüssigkeit hindurchfliessen, als aus der Ausflussöffnung ausströmen kann, so erschlafft das zwischen beiden liegende Röhrenstück und wird durch den Druck der Atmosphäre comprimirt.

Wurde daher die Ausflussöffnung vergrössert oder verkleinert, so musste auch gleichzeitig das Lumen der comprimirten Stelle vergrössert oder verkleinert werden, um das Maximum des Geräusches zu erhalten. (Es zeigt sich dies aus beifolgender Tabelle.)

---

* Die für die Stromgeschwindigkeit angeführten Werthe entsprechen in der grossen Tabelle den Zahlen, welche die Secunden angeben, in denen eine bestimmte Wassermenge aus der Röhre ausfliesst.

Durchmesser der Ausflussöffnung.	Stromgeschwindigkeit.	Querdurchmesser des Lumens der comprimirten Stelle. A	B	C	E
4,7 Mm.	$\frac{1}{13}$	$\frac{1}{2}$ Mm.	$\frac{1}{2}$ Mm.	$\frac{1}{2}$	— Mm.
4,7 „	$\frac{1}{5}$	$\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{4}$ „
4,7 „	$\frac{1}{15}$	$\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{4}$ „	—	$\frac{1}{4}$ „
4,7 „	$\frac{1}{25}$	1 „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{4}$ „
6,5 „	$\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{4}$ „	1 „	$\frac{3}{4}$	
8,6 „	$\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$ „	2 „	1	

Die Schwingungen waren bisweilen so stark, dass die die Röhre haltende Hand das Gefühl hatte, als liefe Sand durch die Finger und die Geräusche wurden bisweilen so stark, dass sie in der ganzen Stube, in der die Versuche angestellt wurden, deutlich gehört werden konnten. In vielen Fällen war es sogar möglich einen starken und reinen Ton statt der Geräusche zu erzeugen.

Das Geräusch erreicht bei immer zunehmender Compression erst dann sein Ende, d. h. hört völlig auf, wenn die Röhrenwände sich berühren und das Wasser nicht mehr durch die Röhre strömen kann.

Noch zu erwähnen ist es, dass ein feiner trillernder oder singender Ton bisweilen zu hören war bei den verschiedensten Graden der Compression.

Es kommt natürlich nicht darauf an, auf welche Weise die Röhre verengt wird, ob man die Röhre unmittelbar selbst comprimirt, oder dies von dem atmosphärischen Drucke thun lässt, indem man die Flüssigkeit durch eine nicht steife Röhre saugt. Bei Versuchen mit Kautschukröhren, durch die ich Wasser hindurch saugte, gelang es mir ganz leicht Geräusche hervorzubringen.

Eine sehr geringe Stromgeschwindigkeit ist ausreichend, um ein Geräusch in einer passend comprimirten Röhre zu erzeugen.

Aus einer früher angeführten Tabelle haben wir gesehen, wie gross die Stromgeschwindigkeit sein müsse, damit in einer unverengten Röhre ein Geräusch entsteht, jetzt wollen wir sehen, wie sehr die Stromgeschwindigkeit verringert sein müsse, damit kein Geräusch mehr erzeugt werden könne. Ich machte desshalb einige Versuche, theils an einer Umbilicalvene, theils an vulcanisirten Kautschukröhren. Die Röhren verengte ich, indem ich sie an meine innere Ohrmuschel andrückte, denn

auf diese Weise ist der günstigste Grad der Compression am leichtesten zu finden.

Durchmesser d. Nabelvene	=	8½ Mm.						
Stromgeschwindigkeit	=	344 „	Ein Geräusch war deutlich zu hören					
„	=	306 „	„	„	„	„	„	„
„	=	229 „	„	„	„	„	„	„
„	=	178 „	„	„	„	kaum	„	„
Durchmesser der Röhre A	=	15 „						
Stromgeschwindigkeit	=	103 „	„	„	„	deutlich	„	„
„	=	92 „	„	„	„	kaum	„	„
„	=	61 „	„	„	„	nicht	„	„
Durchmesser der Röhre B	=	19,4 „						
Stromgeschwindigkeit	=	20,6 „	„	„	„	deutlich	„	„
„	=	16 „	„	„	„	„	„	„
„	=	12 „	„	„	„	nicht	„	„
Beim Uebergange einer engen Röhre deren Durchmesser	=	5 „						
in eine weitere Röhre deren Durchmesser	=	8,7 „						
Stromgeschwindigkeit in der weitern Röhre	=	380 „	„	„	„	deutlich	„	„
„	=	338 „	„	„	„	nicht	„	„

Rauhigkeiten auf der innern Oberfläche der Röhren vermehren die Friction und bewirken, dass leichter ein Geräusch entsteht.

Durch eine vulcanisirte nirgends verengte Kautschukröhre liess ich Wasser mit einer Geschwindigkeit fliessen, die gerade ausreichte, dass ein Geräusch zu entstehen anfing. Dieselbe Röhre machte ich alsdann rauh durch mit Collodium angeklebte Korkstückchen, liess von Neuem Wasser so schnell durchströmen, dass eben ein Geräusch entstand, und sah, dass ich in dem zweiten Falle einer viel geringern Stromgeschwindigkeit bedurft hatte, als in dem erstern. Vergleiche die beigefügten Zahlen.

Versuch I.

Durchmesser der Röhre = 15 Mm.

Aus der nicht rauh gemachten Röhre flossen aus in 9 Sec. = 9796 gr. aq.

Die Stromgeschwindigkeit beim beginnenden Geräusche war daher = 1791 in 1 Sec.

Versuch II.

Durchmesser der Röhre = 15 Mm.

Aus der rauh gemachten Röhre flossen aus in 16 Sec. 9796 gr. aq.

Die Stromgeschwindigkeit bei beginnendem Geräusche war daher = 1007 in 1 Sec.

Einfluss der Dicke der Röhrenwandungen auf das Entstehen eines Geräusches.

Durch Röhren, die ein gleiches oder nahe gleiches Lumen hatten, bei denen aber die Dicke der Röhrenwand verschieden war, liess ich Wasser mit nahe gleicher Geschwindigkeit hindurchströmen, und verengte dann eine Stelle der Röhre allmählich mehr und mehr, bis Geräusche zu entstehen anfingen. Beim Vergleichen des Lumens der verengten Stellen, oder was hier dasselbe ist, der Stromgeschwindigkeit in den verengten Stellen zeigte sich, dass bei dickwandigen Röhren eine stärkere Compression nöthig gewesen war, als bei dünnwandigen, und dass also Geräusche in den letzteren leichter hervorzubringen sind, als in den erstern.

Durchmesser der Röhre = 20 Mm.
„ „ Röhrenwand = 1,7 Mm.
„ des Lumens der Röhre = 16,6 Mm.
Aus der Ausflussöffnung flossen in 12 Sec. 32 Unz. Wasser aus.
Stromgeschwindigkeit in der verengten Stelle = 3756 Mm.
} bei entstehendem Geräusche.

Durchmesser der Röhre = $20\frac{1}{2}$ Mm.
„ „ Röhrenwand = 2,5 Mm.
„ des Lumens der Röhre = $15\frac{1}{2}$ Mm.
Aus der Ausflussöffnung flossen in 13 Sec. 32 Unz. Wasser aus.
Stromgeschwindigkeit in der verengten Stelle = 3586 Mm.
} bei entstehendem Geräusche.

Wenn nun Röhren sich nur dadurch unterscheiden, dass ihre Grösse verschieden ist, wenn also das Verhältniss zwischen Durchmesser und Dicke der Wandung, wenn die Stromgeschwindigkeit des durch sie fliessenden Wassers dieselbe ist, so fragt es sich: fangen bei allen Geräusche an, wenn sie um einen gleichen Theil ihres Durchmessers verengt sind? Versuche, die ich darüber anstellte, widersprechen dem und zeigen, dass weitere Röhren leichter ein Geräusch erzeugen als engere, auch wenn bei diesen die Wandungen in gleichem Verhältniss dünner sind.

Da ich mir keine verschieden dicken Röhren, in denen das Verhältniss zwischen Durchmesser des Lumens und Wandung genau dasselbe war, verschaffen konnte, musste ich zwei gebrauchen, bei denen dieses Verhältniss ziemlich nahe war, nämlich wie 1 : 6 und 1 : 7.

Durchmesser der Röhre A = 20½ Mm.
„ „ Röhrenwand = 2½ Mm.
„ des Lumens der Röhre = 15½ Mm.
Stromgeschwindigkeit in dem verengten Theile der Röhre bei entstehendem Geräusche = 3586 Mm. in 1 Sec.
Durchmesser der Röhre B = 36½ Mm.
„ „ Röhrenwand = 4 Mm.
„ des Lumens der Röhre = 28½ Mm.
Stromgeschwindigkeit in dem verengten Theile der Röhre bei entstehendem Geräusche = 1308 Mm. in 1 Sec.

Ohne Zweifel entstehen hiernach Geräusche in den grössern Gefässen des menschlichen Körpers aus doppelter Ursache leichter als in den kleinern 1) weil das Blut in ihnen schneller strömt, 2) weil Geräusche in weitern Röhren leichter entstehen.

Die Spannung der Röhrenwände hat bei Erzeugung eines Geräusches an der verengten Stelle einer Röhre wenig Einfluss.

Eine Röhre, in deren verengter Stelle ein Geräusch entstand, wurde durch verschiedenen Wasserdruck in verschiedene Spannung versetzt, ohne dass die veränderte Spannung einen wesentlichen Einfluss auf das Entstehen des Geräusches hatte, eine geringe Verminderung der Stromgeschwindigkeit dagegen machte das Geräusch leicht verschwinden. Dasselbe zeigte sich auch an einer Röhre, die aus einer engen und einer weiten zusammengesetzt war.

Durchmesser der engen Röhre = 5 Mm.
„ „ weitern Röhre = 9 Mm.
Druckhöhe des Wassers = 870 Mm.
Stromgeschwindigkeit = $\frac{1}{26}$. Das Geräusch war gut zu hören.
Druckhöhe des Wassers = 1620 Mm.
Stromgeschwindigkeit = $\frac{1}{26}$. Das Geräusch war gut zu hören.
„ = $\frac{1}{27}$. Das Geräusch war beinahe verschwunden.

In wiefern hängt die Entstehung der Geräusche von der Beschaffenheit der strömenden Flüssigkeit ab?

Quecksilber erzeugt nach meinen Versuchen, wenn es durch Röhren fliesst, leichter Geräusche als Wasser, Blut schwerer. Die Ursache davon scheint in der verschieden vollkommenen Flüssigkeit dieser Körper und dem verschiedenen specifischen Gewichte derselben zu liegen. Quecksilber ist sehr vollkommen flüssig und hat grosses specifisches Gewicht,

Durchmesser der Ausflussöffnung.	Stromgeschwindigkeit.	Querdurchmesser des Lumens der comprimirten Stelle. A	B	C	E
4,7 Mm.	$\frac{1}{1\frac{1}{3}}$	$\frac{1}{2}$ Mm.	$\frac{1}{2}$ Mm.	$\frac{1}{2}$	— Mm.
4,7 „	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{2}$ „
4,7 „	$\frac{1}{1\frac{1}{5}}$	$\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{2}$ „
4,7 „	$\frac{1}{2\frac{1}{5}}$	1 „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{2}$ „
6,5 „	$\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{4}$ „	1 „	$\frac{3}{4}$	
8,6 „	$\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$ „	2 „	1	

Die Schwingungen waren bisweilen so stark, dass die die Röhre haltende Hand das Gefühl hatte, als liefe Sand durch die Finger und die Geräusche wurden bisweilen so stark, dass sie in der ganzen Stube, in der die Versuche angestellt wurden, deutlich gehört werden konnten. In vielen Fällen war es sogar möglich einen starken und reinen Ton statt der Geräusche zu erzeugen.

Das Geräusch erreicht bei immer zunehmender Compression erst dann sein Ende, d. h. hört völlig auf, wenn die Röhrenwände sich berühren und das Wasser nicht mehr durch die Röhre strömen kann.

Noch zu erwähnen ist es, dass ein feiner trillernder oder singender Ton bisweilen zu hören war bei den verschiedensten Graden der Compression.

Es kommt natürlich nicht darauf an, auf welche Weise die Röhre verengt wird, ob man die Röhre unmittelbar selbst comprimirt, oder dies von dem atmosphärischen Drucke thun lässt, indem man die Flüssigkeit durch eine nicht steife Röhre saugt. Bei Versuchen mit Kautschukröhren, durch die ich Wasser hindurch saugte, gelang es mir ganz leicht Geräusche hervorzubringen.

Eine sehr geringe Stromgeschwindigkeit ist ausreichend, um ein Geräusch in einer passend comprimirten Röhre zu erzeugen.

Aus einer früher angeführten Tabelle haben wir gesehen, wie gross die Stromgeschwindigkeit sein müsse, damit in einer unverengten Röhre ein Geräusch entsteht, jetzt wollen wir sehen, wie sehr die Stromgeschwindigkeit verringert sein müsse, damit kein Geräusch mehr erzeugt werden könne. Ich machte desshalb einige Versuche, theils an einer Umbilicalvene, theils an vulcanisirten Kautschukröhren. Die Röhren verengte ich, indem ich sie an meine innere Ohrmuschel andrückte, denn

Durchmesser der Röhre A = 20½ Mm.
„ „ Röhrenwand = 2½ Mm.
„ des Lumens der Röhre = 15½ Mm.
Stromgeschwindigkeit in dem verengten Theile der Röhre bei entstehendem Geräusche = 3586 Mm. in 1 Sec.
Durchmesser der Röhre B = 36½ Mm.
„ „ Röhrenwand = 4 Mm.
„ des Lumens der Röhre = 28½ Mm.
Stromgeschwindigkeit in dem verengten Theile der Röhre bei entstehendem Geräusche = 1308 Mm. in 1 Sec.

Ohne Zweifel entstehen hiernach Geräusche in den grössern Gefässen des menschlichen Körpers aus doppelter Ursache leichter als in den kleinern 1) weil das Blut in ihnen schneller strömt, 2) weil Geräusche in weitern Röhren leichter entstehen.

Die Spannung der Röhrenwände hat bei Erzeugung eines Geräusches an der verengten Stelle einer Röhre wenig Einfluss.

Eine Röhre, in deren verengter Stelle ein Geräusch entstand, wurde durch verschiedenen Wasserdruck in verschiedene Spannung versetzt, ohne dass die veränderte Spannung einen wesentlichen Einfluss auf das Entstehen des Geräusches hatte, eine geringe Verminderung der Stromgeschwindigkeit dagegen machte das Geräusch leicht verschwinden. Dasselbe zeigte sich auch an einer Röhre, die aus einer engen und einer weiten zusammengesetzt war.

Durchmesser der engen Röhre = 5 Mm.
„ „ weitern Röhre = 9 Mm.
Druckhöhe des Wassers = 870 Mm.
Stromgeschwindigkeit = $\frac{1}{25}$. Das Geräusch war gut zu hören.
Druckhöhe des Wassers = 1620 Mm.
Stromgeschwindigkeit = $\frac{1}{47}$. Das Geräusch war gut zu hören.
„ = $\frac{1}{57}$. Das Geräusch war beinahe verschwunden.

In wiefern hängt die Entstehung der Geräusche von der Beschaffenheit der strömenden Flüssigkeit ab?

Quecksilber erzeugt nach meinen Versuchen, wenn es durch Röhren fliesst, leichter Geräusche als Wasser, Blut schwerer. Die Ursache davon scheint in der verschieden vollkommenen Flüssigkeit dieser Körper und dem verschiedenen specifischen Gewichte derselben zu liegen. Quecksilber ist sehr vollkommen flüssig und hat grosses specifisches Gewicht,

Wasser ist auch gut flüssig, ist aber specifisch leichter, Blut ist klebriger und zähflüssiger als Wasser.

I. Versuche mit Röhren, die an einer Stelle in richtigem Grade comprimirt waren.

A. Durch die Röhren floss Wasser.

Durchmesser der Röhre A = 22 Mm.
Stromgeschwindigkeit = 35 „ Das Geräusch fing an deutlich gehört zu werden.
Durchmesser der Röhre B = 14 „
Stromgeschwindigkeit = 13 „ „ „ „ „ „ „ „
Durchmesser der Röhre C = 9½ „
Stromgeschwindigkeit = 74 „

B. Durch dieselben Röhren floss Blut.

Stromgeschwindigkeit der Röhre A = 45 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich gehört zu werden.
„ „ „ B = 17 „ }
„ „ „ C = 106 „ }

II. Versuche mit Röhren, die aus einer engen und einer weiten zusammengesetzt sind.

A. Durch die Röhren floss Wasser.

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 1645 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ N = 21 „ }
Einmündung der Röhre P in die Röhre Q.
Stromgeschwindigkeit in der Röhre P = 605 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ Q = 74 „ }

B. Durch die Röhren floss defibrinirtes Blut.

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 2465 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ N = 31 „ }
Einmündung der Röhre P in die Röhre Q.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre P = 1000 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ Q = 106 „ }

C. Durch die Röhren floss gemischtes Blut (⅔ Blut ⅓ Wasser).

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 2054 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ N = 26 „ }

Welchen Einfluss hat es auf das Geräusch, wenn der Strom gleichmässig und continuirlich, oder wenn er periodisch beschleunigt ist?

Wenn Flüssigkeit durch Röhren mit gleichförmiger Geschwindigkeit fliesst, entsteht ein continuirliches Geräusch, ist

die Stromgeschwindigkeit dagegen periodisch beschleunigt und verlangsamt, so wird das Geräusch intermittirend oder remittirend.

Die Stromgeschwindigkeit kann auf doppelte Weise periodisch beschleunigt und verlangsamt werden, entweder durch Erhöhung und Verringerung des Wasserdrucks, oder durch periodisches Zusammendrücken und Erweitern eines Theils der Röhre.

Geräusche, welche in Röhren aus verschiedenen Stoffen hervorgebracht wurden.

Bisher waren alle Versuche über die in Röhren entstehenden Geräusche mit vulcanisirten Kautschukröhren angestellt worden, es lässt sich aber schon voraussehen, dass ähnliche Geräusche auch in Röhren aus andern Stoffen hervorzubringen sind, wenn nur die Wandungen derselben auf gleiche Weise in Schwingung gebracht werden können, und es wird die verschiedene Schwierigkeit, die es hat, Geräusche in Röhren aus verschiedenen Stoffen hervorzubringen, wenn die nämliche Flüssigkeit hindurchströmt, einen neuen Beweis abgeben können, dass die hier betrachteten Geräusche durch die Schwingungen der Röhrenwandungen entstehen.

Es gelang mir in Därmen, Glasröhren, Messingröhren und Holzröhren Geräusche durch hindurchströmendes Wasser zu erzeugen. Das Entstehen derselben schien von ganz ähnlichen Gesetzen abzuhängen, als die sind, welche wir für Kautschukröhren gefunden haben, wenigstens wirkten auch bei ihnen grössere Stromgeschwindigkeit, verengte Stellen, Rauhigkeit der innern Röhrenoberfläche etc. günstig. In den Därmen entstanden die Geräusche am leichtesten, in Glas und Messingröhren am schwierigsten, d. h. die Stromgeschwindigkeit in den letzern musste bei weitem grösser sein, als in den erstern. Doch konnte ich selbst in diesen festern und steifern Röhren, wie schon früher in Kautschukröhren, wirkliche laute Töne hervorbringen, z. B. wenn Wasser mit sehr grosser Geschwindigkeit durch die spaltförmige Oeffnung einer Messingröhre getrieben wurde.

Fortpflanzung der Geräusche durch die Röhrenwände.

Es ist bekannt, dass ein Geräusch oder Ton in irgend einem Medium um so besser fortgepflanzt wird, je dichter und elastischer es ist und es wird das auch durch diese Versuche bestätigt, denn der weniger dichte und weniger elastische

Wasser ist auch gut flüssig, ist aber specifisch leichter, Blut ist klebriger und zähflüssiger als Wasser.

I. Versuche mit Röhren, die an einer Stelle in richtigem Grade comprimirt waren.

A. Durch die Röhren floss Wasser.

Durchmesser der Röhre A = 22 Mm.
Stromgeschwindigkeit = 35 „ Das Geräusch fing an deutlich gehört zu werden.
Durchmesser der Röhre B = 14 „
Stromgeschwindigkeit = 13 „ „ „ „ „ „ „ „
Durchmesser der Röhre C = 9½ „
Stromgeschwindigkeit = 74 „

B. Durch dieselben Röhren floss Blut.

Stromgeschwindigkeit der Röhre A = 45 Mm. } Das Geräusch fing an
„ „ „ B = 17 „ } deutlich gehört zu wer-
„ „ „ C = 106 „ } den.

II. Versuche mit Röhren, die aus einer engen und einer weiten zusammengesetzt sind.

A. Durch die Röhren floss Wasser.

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 1645 Mm. } Das Geräusch fing an
„ „ „ „ N = 21 „ } deutlich geh. zu werden.
Einmündung der Röhre P in die Röhre Q.
Stromgeschwindigkeit in der Röhre P = 605 Mm. } Das Geräusch fing an
„ „ „ „ Q = 74 „ } deutlich geh. zu werden.

B. Durch die Röhren floss defibrinirtes Blut.

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 2465 Mm. } Das Geräusch fing an
„ „ „ „ N = 31 „ } deutlich geh. zu werden.
Einmündung der Röhre P in die Röhre Q.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre P = 1000 Mm. } Das Geräusch fing an
„ „ „ „ Q = 106 „ } deutlich geh. zu werden.

C. Durch die Röhren floss gemischtes Blut (¾ Blut ¼ Wasser).

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 2054 Mm. } Das Geräusch fing an
„ „ „ „ N = 26 „ } deutlich geh. zu werden.

Welchen Einfluss hat es auf das Geräusch, wenn der Strom gleichmässig und continuirlich, oder wenn er periodisch beschleunigt ist?

Wenn Flüssigkeit durch Röhren mit gleichförmiger Geschwindigkeit fliesst, entsteht ein continuirliches Geräusch, ist

die Stromgeschwindigkeit dagegen periodisch beschleunigt und verlangsamt, so wird das Geräusch intermittirend oder remittirend.

Die Stromgeschwindigkeit kann auf doppelte Weise periodisch beschleunigt und verlangsamt werden, entweder durch Erhöhung und Verringerung des Wasserdrucks, oder durch periodisches Zusammendrücken und Erweitern eines Theils der Röhre.

Geräusche, welche in Röhren aus verschiedenen Stoffen hervorgebracht wurden.

Bisher waren alle Versuche über die in Röhren entstehenden Geräusche mit vulcanisirten Kautschukröhren angestellt worden, es lässt sich aber schon voraussehen, dass ähnliche Geräusche auch in Röhren aus andern Stoffen hervorzubringen sind, wenn nur die Wandungen derselben auf gleiche Weise in Schwingung gebracht werden können, und es wird die verschiedene Schwierigkeit, die es hat, Geräusche in Röhren aus verschiedenen Stoffen hervorzubringen, wenn die nämliche Flüssigkeit hindurchströmt, einen neuen Beweis abgeben können, dass die hier betrachteten Geräusche durch die Schwingungen der Röhrenwandungen entstehen.

Es gelang mir in Därmen, Glasröhren, Messingröhren und Holzröhren Geräusche durch hindurchströmendes Wasser zu erzeugen. Das Entstehen derselben schien von ganz ähnlichen Gesetzen abzuhängen, als die sind, welche wir für Kautschukröhren gefunden haben, wenigstens wirkten auch bei ihnen grössere Stromgeschwindigkeit, verengte Stellen, Rauhigkeit der innern Röhrenoberfläche etc. günstig. In den Därmen entstanden die Geräusche am leichtesten, in Glas und Messingröhren am schwierigsten, d. h. die Stromgeschwindigkeit in den letzern musste bei weitem grösser sein, als in den erstern. Doch konnte ich selbst in diesen festern und steifern Röhren, wie schon früher in Kautschukröhren, wirkliche laute Töne hervorbringen, z. B. wenn Wasser mit sehr grosser Geschwindigkeit durch die spaltförmige Oeffnung einer Messingröhre getrieben wurde.

Fortpflanzung der Geräusche durch die Röhrenwände.

Es ist bekannt, dass ein Geräusch oder Ton in irgend einem Medium um so besser fortgepflanzt wird, je dichter und elastischer es ist und es wird das auch durch diese Versuche bestätigt, denn der weniger dichte und weniger elastische

Kautschuk pflanzt ein Geräusch nicht so weit fort, als Glas oder die sehr elastischen Metalle. In einer Kautschukröhre erzeugte Geräusche, welche 6 Zoll von der Ursprungsstelle derselben nicht mehr gehört wurden, konnten an einer Glas- oder Messingröhre in einer Entfernung von 70 Zoll noch beinahe eben so deutlich vernommen werden, als an der Ursprungsstelle selbst.

Zusammenstellung der aus den Versuchen gezogenen Resultate.

1) Die Geräusche, welche in Röhren wahrgenommen werden, durch welche eine tropfbare Flüssigkeit strömt, hängen unmittelbar von den durch die Bewegung der Flüssigkeit erregten Schwingungen der Röhrenwände ab, keineswegs von der Reibung, welche die Flüssigkeitstheilchen unter sich erleiden. Daher muss man auch schliessen, dass die Geräusche in den menschlichen Blut-Gefässen nicht von der Friction der Blutkörperchen abzuleiten sind.

2) Dass die in Röhren strömenden Flüssigkeiten weniger leicht und stark in Schwingungen gerathen, als die Röhrenwandungen, muss man darum annehmen, weil die Flüssigkeiten beinahe incompressibel, die Röhrenwände aber compressibel und elastisch sind.

3) Die Leichtigkeit mit welcher Geräusche entstehen und die Art derselben hängt hauptsächlich von der Gestalt der Röhren und den Eigenschaften ihrer Wände, z. B. ob sie erweiterte oder verengte Stellen haben, ob sie steif oder ausdehnbar sind, und von der Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit ab, weniger von der Qualität der Flüssigkeit, z. B. ob diese Wasser oder Quecksilber ist.

4) Rauhigkeiten auf der innern Oberfläche der Röhren bewirken durch die Vermehrung der Friction, dass Geräusche leichter entstehen, so dass nur eine geringe Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit nothwendig ist.

5) Geräusche entstehen leichter, wenn die Wandungen dünn, als wenn sie dick sind.

6) Geräusche entstehen leichter in weitern Röhren, als in engern, auch wenn das Verhältniss zwischen Dicke der Wandung und Durchmesser der Röhre dasselbe ist. Die Geräusche entstehen nämlich um so leichter, je grösser die Berührungsfläche zwischen Flüssigkeit und Röhre ist.

Durchmesser.	Geschwindigkeit des strömenden Wassers. Aus der Röhre fliessen aus:	Durchmesser der comprimirten Stelle der Röhre. Anfang des Geräuschs.	Maximum des Geräuschs.	Ende des Geräuschs.
Der Ausflussöffnung = 4,7 Mm. eines Darms = 16½ „	581 C.C. Wasser in 28 Sec.	2¾ Mm.	2 Mm.	1½ Mm.
Der Ausflussöffnung = 6,5 Mm. der Röhre A = 39⅜ „ „ „ B = 30½ „ „ „ C = 21½ „ NB. Die Röhre C nirgends verengt erzeugt ein Geräusch.	581 C.C. Wasser in 3 Sec. . . . . Stromgeschwindigkeit in C also = 533 in 1 Sec.	11½ Mm. 11½ „ — —	7⅜ Mm. 8 „ 6¾ „	6½ Mm. 7 „ 6 „
Der Ausflussöffnung = 8,5 Mm. der Röhre A = 39⅜ „ „ „ B = 30½ „ NB. Die Röhre B nirgends verengt erzeugte ein Geräusch. der Röhre C = 21½ Mm. NB. Die Röhre C nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	581 C.C. in 2 Sec. . . . . Stromgeschwindigkeit in B also = 397 Mm. in 1 Sec.	19 Mm. — — — —	7½ Mm. 9 „ 7 „	6 Mm. 7 „ 6 „
Der Ausflussöffnung = 12½ Mm. der Röhre A = 39¾ „ NB. Die Röhre A nirgends verengt erzeugte ein Geräusch.	581 C C. Wasser in 1 Sec. . . . . . Stromgeschwindigkeit in A also = 469 Mm. in 1 Sec.	— —	7½ Mm.	6 Mm.

Aus dieser Versuchsreihe gehen folgende Regeln hervor:

Geräusche entstehen in nirgends verengten Röhren weniger leicht, als in verengten. Die Entstehung der Geräusche hängt am meisten von der Stromgeschwindigkeit, zugleich aber auch von der Weite der Röhre ab.

Soll in einer geraden überall gleichweiten Röhre ein Geräusch entstehen, so ist eine sehr grosse Stromgeschwindigkeit nothwendig, diese Geschwindigkeit muss um so grösser sein, je kleiner das Lumen der Röhre ist und umgekehrt. (Vergleiche die kleine aus der grossen ausgezogenen Tabelle.)

Tabelle.*

Durchmesser des Lumens der unverengten Röhre.	Stromgeschwindigkeit.
10½ Mm. . . .	688 Mm. in 1 Sec.
13½ „ . . .	441 „ „ „ „
21½ „ . . .	533 „ „ „ „
30½ „ . . .	398 „ „ „ „
39¾ „ . . .	469 „ „ „ „

In Röhren, die an einer Stelle verengt sind, entstehen Geräusche um so leichter und werden um so stärker je mehr die Stromgeschwindigkeit zunimmt. — Wird eine Röhre, durch die Flüssigkeit strömt, allmählich verengt, so fängt bei einem gewissen Grad der Compression ein Geräusch zu entstehen an, wächst bei immer zunehmender Compression, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab und hört endlich auf.

Es fragt sich hiernach, wovon hängt der Grad der Com-

* Die Geräusche, welche beim dritten und fünften der in der Tabelle aufgeführten Versuche vernommen wurden, waren stärker, als die der übrigen und es erklärt sich wohl auch hieraus die verhältnissmässig grössere Stromgeschwindigkeit. — Es könnte sich Jemand wundern, dass die in der Tabelle aufgeführten Zahlen nicht besser stimmen, die Ursache davon liegt darin, dass es sehr schwierig ist, eine Flüssigkeit genau so schnell durch eine Röhre fliessen zu lassen, dass man gerade den Punkt trifft, wo das Geräusch zu entstehen anfängt. Ausserdem entstehen leicht Fehler, weil das Ohr oder Stethoskop nicht immer genau auf dieselbe Weise an der Röhre anliegt, und endlich hat die Dicke der Röhrenwand einen Einfluss, der hier nicht berücksichtigt worden ist.

pression ab, bei dem eine von Flüssigkeit durchströmte Röhre anfängt ein Geräuch zu erzeugen? Welcher Grad der Compression ist nöthig, damit eine Röhre das Maximum des Geräuschs hervorbringe? und wie stark muss die Compression sein, damit das Geräusch ganz aufhört?

Das Beginnen eines Geräusches hängt vorzüglich von der Stromgeschwindigkeit ab, denn je schneller der Strom ist, eine um so geringere Compression reicht hin zur Hervorbringung eines Geräusches und bei sehr grosser Stromgeschwindigkeit können Geräusche entstehen, ohne dass die Röhre irgendwo verengt ist (vergl. die beigefügte Tabelle).

Stromgeschwindigkeit.*	Querdurchmesser des Lumens der comprimirten Stelle.		
	A	B	E
$\frac{1}{25}$	$1\frac{1}{4}$ Mm.	1 Mm.	$1\frac{3}{4}$ Mm.
$\frac{1}{17}$	$1\frac{1}{4}$ „	$1\frac{1}{4}$ „	$2\frac{1}{4}$ „
$\frac{1}{13}$	$1\frac{1}{2}$ „	$1\frac{1}{4}$ „	
$\frac{1}{9}$	$1\frac{1}{2}$ „	$2\frac{1}{4}$ „	
$\frac{1}{8}$	5 „	$4\frac{1}{2}$ „	
$\frac{1}{2}$	13 „		

Das Maximum eines Geräuschs tritt bei den verschiedensten Röhren allemal dann ein, wenn das Lumen der comprimirten Stelle einen gleichgrossen Querschnitt hat, als das Lumen der Ausflussöffnung, und wenn das Röhrenstück zwischen der comprimirten Stelle und der Ausflussöffnung nahe daran ist zusammenzufallen. Denn wenn eine Röhre an einer Stelle so stark verengt wird, dass durch die verengte Stelle weniger Flüssigkeit hindurchfliessen, als aus der Ausflussöffnung ausströmen kann, so erschlafft das zwischen beiden liegende Röhrenstück und wird durch den Druck der Atmosphäre comprimirt.

Wurde daher die Ausflussöffnung vergrössert oder verkleinert, so musste auch gleichzeitig das Lumen der comprimirten Stelle vergrössert oder verkleinert werden, um das Maximum des Geräusches zu erhalten. (Es zeigt sich dies aus beifolgender Tabelle.)

---

* Die für die Stromgeschwindigkeit angeführten Werthe entsprechen in der grossen Tabelle den Zahlen, welche die Secunden angeben, in denen eine bestimmte Wassermenge aus der Röhre ausfliesst.

Durchmesser der Ausflussöffnung.	Stromgeschwindigkeit.	Querdurchmesser des Lumens der comprimirten Stelle.			
		A	B	C	E
4,7 Mm.	$\frac{1}{13}$	$\frac{1}{2}$ Mm.	$\frac{1}{2}$ Mm.	$\frac{1}{2}$	— Mm.
4,7 „	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{4}$ „
4,7 „	$\frac{1}{15}$	$\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{4}$ „	—	$\frac{1}{4}$ „
4,7 „	$\frac{1}{25}$	1 „	$\frac{1}{2}$ „	—	$\frac{1}{4}$ „
6,5 „	$\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{4}$ „	1 „	$\frac{3}{4}$	
8,6 „	$\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$ „	2 „	1	

Die Schwingungen waren bisweilen so stark, dass die die Röhre haltende Hand das Gefühl hatte, als liefe Sand durch die Finger und die Geräusche wurden bisweilen so stark, dass sie in der ganzen Stube, in der die Versuche angestellt wurden, deutlich gehört werden konnten. In vielen Fällen war es sogar möglich einen starken und reinen Ton statt der Geräusche zu erzeugen.

Das Geräusch erreicht bei immer zunehmender Compression erst dann sein Ende, d. h. hört völlig auf, wenn die Röhrenwände sich berühren und das Wasser nicht mehr durch die Röhre strömen kann.

Noch zu erwähnen ist es, dass ein feiner trillernder oder singender Ton bisweilen zu hören war bei den verschiedensten Graden der Compression.

Es kommt natürlich nicht darauf an, auf welche Weise die Röhre verengt wird, ob man die Röhre unmittelbar selbst comprimirt, oder dies von dem atmosphärischen Drucke thun lässt, indem man die Flüssigkeit durch eine nicht steife Röhre saugt. Bei Versuchen mit Kautschukröhren, durch die ich Wasser hindurch saugte, gelang es mir ganz leicht Geräusche hervorzubringen.

Eine sehr geringe Stromgeschwindigkeit ist ausreichend, um ein Geräusch in einer passend comprimirten Röhre zu erzeugen.

Aus einer früher angeführten Tabelle haben wir gesehen, wie gross die Stromgeschwindigkeit sein müsse, damit in einer unverengten Röhre ein Geräusch entsteht, jetzt wollen wir sehen, wie sehr die Stromgeschwindigkeit verringert sein müsse, damit kein Geräusch mehr erzeugt werden könne. Ich machte desshalb einige Versuche, theils an einer Umbilicalvene, theils an vulcanisirten Kautschukröhren. Die Röhren verengte ich, indem ich sie an meine innere Ohrmuschel andrückte, denn

auf diese Weise ist der günstigste Grad der Compression am leichtesten zu finden.

Durchmesser d. Nabelvene	= 8½ Mm.	
Stromgeschwindigkeit	= 344 „	Ein Geräusch war deutlich zu hören
„	= 306 „	„ „ „ „ „ „ „
„	= 229 „	„ „ „ „ „ „ „
„	= 178 „	„ „ „ „ kaum „ „
Durchmesser der Röhre A	= 15 „	
Stromgeschwindigkeit	= 103 „	„ „ „ „ deutlich „ „
„	= 92 „	„ „ „ „ kaum „ „
„	= 61 „	„ „ „ „ nicht „ „
Durchmesser der Röhre B	= 19,4 „	
Stromgeschwindigkeit	= 20,6 „	„ „ „ „ deutlich „ „
„	= 16 „	„ „ „ „ „ „ „
„	= 12 „	„ „ „ „ nicht „ „
Beim Uebergange einer engen Röhre deren Durchmesser	= 5 „	
in eine weitere Röhre deren Durchmesser	= 8,7 „	
Stromgeschwindigkeit in der weitern Röhre	= 380 „	„ „ „ „ deutlich „ „
„	= 338 „	„ „ „ „ nicht „ „

Rauhigkeiten auf der innern Oberfläche der Röhren vermehren die Friction und bewirken, dass leichter ein Geräusch entsteht.

Durch eine vulcanisirte nirgends verengte Kautschukröhre liess ich Wasser mit einer Geschwindigkeit fliessen, die gerade ausreichte, dass ein Geräusch zu entstehen anfing. Dieselbe Röhre machte ich alsdann rauh durch mit Collodium angeklebte Korkstückchen, liess von Neuem Wasser so schnell durchströmen, dass eben ein Geräusch entstand, und sah, dass ich in dem zweiten Falle einer viel geringern Stromgeschwindigkeit bedurft hatte, als in dem erstern. Vergleiche die beigefügten Zahlen.

Versuch I.

Durchmesser der Röhre = 15 Mm.

Aus der nicht rauh gemachten Röhre flossen aus in 9 Sec. = 9796 gr. aq.

Die Stromgeschwindigkeit beim beginnenden Geräusche war daher = 1791 in 1 Sec.

Versuch II.

Durchmesser der Röhre = 15 Mm.

Aus der rauh gemachten Röhre flossen aus in 16 Sec. 9796 gr. aq.

Die Stromgeschwindigkeit bei beginnendem Geräusche war daher = 1007 in 1 Sec.

Einfluss der Dicke der Röhrenwandungen auf das Entstehen eines Geräusches.

Durch Röhren, die ein gleiches oder nahe gleiches Lumen hatten, bei denen aber die Dicke der Röhrenwand verschieden war, liess ich Wasser mit nahe gleicher Geschwindigkeit hindurchströmen, und verengte dann eine Stelle der Röhre allmählich mehr und mehr, bis Geräusche zu entstehen anfingen. Beim Vergleichen des Lumens der verengten Stellen, oder was hier dasselbe ist, der Stromgeschwindigkeit in den verengten Stellen zeigte sich, dass bei dickwandigen Röhren eine stärkere Compression nöthig gewesen war, als bei dünnwandigen, und dass also Geräusche in den letzteren leichter hervorzubringen sind, als in den erstern.

Durchmesser der Röhre = 20 Mm.
„ „ Röhrenwand = 1,7 Mm.
„ des Lumens der Röhre = 16,6 Mm.
Aus der Ausflussöffnung flossen in 12 Sec. 32 Unz. Wasser aus.
Stromgeschwindigkeit in der verengten Stelle = 3756 Mm.
} bei entstehendem Geräusche.

Durchmesser der Röhre = $20\frac{1}{2}$ Mm.
„ „ Röhrenwand = 2,5 Mm.
„ des Lumens der Röhre = $15\frac{1}{2}$ Mm.
Aus der Ausflussöffnung flossen in 13 Sec. 32 Unz. Wasser aus.
Stromgeschwindigkeit in der verengten Stelle = 3586 Mm.
} bei entstehendem Geräusche.

Wenn nun Röhren sich nur dadurch unterscheiden, dass ihre Grösse verschieden ist, wenn also das Verhältniss zwischen Durchmesser und Dicke der Wandung, wenn die Stromgeschwindigkeit des durch sie fliessenden Wassers dieselbe ist, so fragt es sich: fangen bei allen Geräusche an, wenn sie um einen gleichen Theil ihres Durchmessers verengt sind? Versuche, die ich darüber anstellte, widersprechen dem und zeigen, dass weitere Röhren leichter ein Geräusch erzeugen als engere, auch wenn bei diesen die Wandungen in gleichem Verhältniss dünner sind.

Da ich mir keine verschieden dicken Röhren, in denen das Verhältniss zwischen Durchmesser des Lumens und Wandung genau dasselbe war, verschaffen konnte, musste ich zwei gebrauchen, bei denen dieses Verhältniss ziemlich nahe war, nämlich wie 1 : 6 und 1 : 7.

Durchmesser der Röhre A = 20½ Mm.
„ „ Röhrenwand = 2½ Mm.
„ des Lumens der Röhre = 15½ Mm.
Stromgeschwindigkeit in dem verengten Theile der Röhre bei entstehendem Geräusche = 3586 Mm. in 1 Sec.
Durchmesser der Röhre B = 36½ Mm.
„ „ Röhrenwand = 4 Mm.
„ des Lumens der Röhre = 28½ Mm.
Stromgeschwindigkeit in dem verengten Theile der Röhre bei entstehendem Geräusche = 1308 Mm. in 1 Sec.

Ohne Zweifel entstehen hiernach Geräusche in den grössern Gefässen des menschlichen Körpers aus doppelter Ursache leichter als in den kleinern 1) weil das Blut in ihnen schneller strömt, 2) weil Geräusche in weitern Röhren leichter entstehen.

Die Spannung der Röhrenwände hat bei Erzeugung eines Geräusches an der verengten Stelle einer Röhre wenig Einfluss.

Eine Röhre, in deren verengter Stelle ein Geräusch entstand, wurde durch verschiedenen Wasserdruck in verschiedene Spannung versetzt, ohne dass die veränderte Spannung einen wesentlichen Einfluss auf das Entstehen des Geräusches hatte, eine geringe Verminderung der Stromgeschwindigkeit dagegen machte das Geräusch leicht verschwinden. Dasselbe zeigte sich auch an einer Röhre, die aus einer engen und einer weiten zusammengesetzt war.

Durchmesser der engen Röhre = 5 Mm.
„ „ weitern Röhre = 9 Mm.
Druckhöhe des Wassers = 870 Mm.
Stromgeschwindigkeit = $\frac{1}{25}$. Das Geräusch war gut zu hören.
Druckhöhe des Wassers = 1620 Mm.
Stromgeschwindigkeit = $\frac{1}{47}$. Das Geräusch war gut zu hören.
„ = $\frac{1}{57}$. Das Geräusch war beinahe verschwunden.

In wiefern hängt die Entstehung der Geräusche von der Beschaffenheit der strömenden Flüssigkeit ab?

Quecksilber erzeugt nach meinen Versuchen, wenn es durch Röhren fliesst, leichter Geräusche als Wasser, Blut schwerer. Die Ursache davon scheint in der verschieden vollkommenen Flüssigkeit dieser Körper und dem verschiedenen specifischen Gewichte derselben zu liegen. Quecksilber ist sehr vollkommen flüssig und hat grosses specifisches Gewicht,

Wasser ist auch gut flüssig, ist aber specifisch leichter, Blut ist klebriger und zähflüssiger als Wasser.

I. Versuche mit Röhren, die an einer Stelle in richtigem Grade comprimirt waren.

A. Durch die Röhren floss Wasser.

Durchmesser der Röhre A = 22 Mm.
Stromgeschwindigkeit = 35 „ Das Geräusch fing an deutlich gehört zu werden.
Durchmesser der Röhre B = 14 „
Stromgeschwindigkeit = 13 „ „ „ „ „ „ „ „
Durchmesser der Röhre C = 9½ „
Stromgeschwindigkeit = 74 „

B. Durch dieselben Röhren floss Blut.

Stromgeschwindigkeit der Röhre A = 45 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich gehört zu werden.
„ „ „ B = 17 „ }
„ „ „ C = 106 „ }

II. Versuche mit Röhren, die aus einer engen und einer weiten zusammengesetzt sind.

A. Durch die Röhren floss Wasser.

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 1645 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ N = 21 „ }
Einmündung der Röhre P in die Röhre Q.
Stromgeschwindigkeit in der Röhre P = 605 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ Q = 74 „ }

B. Durch die Röhren floss defibrinirtes Blut.

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 2465 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ N = 31 „ }
Einmündung der Röhre P in die Röhre Q.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre P = 1000 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ Q = 106 „ }

C. Durch die Röhren floss gemischtes Blut (⅔ Blut ⅓ Wasser).

Einmündung der Röhre M in die Röhre N.
Stromgeschwindigkeit in d. Röhre M = 2054 Mm. } Das Geräusch fing an deutlich geh. zu werden.
„ „ „ „ N = 26 „ }

Welchen Einfluss hat es auf das Geräusch, wenn der Strom gleichmässig und continuirlich, oder wenn er periodisch beschleunigt ist?

Wenn Flüssigkeit durch Röhren mit gleichförmiger Geschwindigkeit fliesst, entsteht ein continuirliches Geräusch, ist

die Stromgeschwindigkeit dagegen periodisch beschleunigt und verlangsamt, so wird das Geräusch intermittirend oder remittirend.

Die Stromgeschwindigkeit kann auf doppelte Weise periodisch beschleunigt und verlangsamt werden, entweder durch Erhöhung und Verringerung des Wasserdrucks, oder durch periodisches Zusammendrücken und Erweitern eines Theils der Röhre.

Geräusche, welche in Röhren aus verschiedenen Stoffen hervorgebracht wurden.

Bisher waren alle Versuche über die in Röhren entstehenden Geräusche mit vulcanisirten Kautschukröhren angestellt worden, es lässt sich aber schon voraussehen, dass ähnliche Geräusche auch in Röhren aus andern Stoffen hervorzubringen sind, wenn nur die Wandungen derselben auf gleiche Weise in Schwingung gebracht werden können, und es wird die verschiedene Schwierigkeit, die es hat, Geräusche in Röhren aus verschiedenen Stoffen hervorzubringen, wenn die nämliche Flüssigkeit hindurchströmt, einen neuen Beweis abgeben können, dass die hier betrachteten Geräusche durch die Schwingungen der Röhrenwandungen entstehen.

Es gelang mir in Därmen, Glasröhren, Messingröhren und Holzröhren Geräusche durch hindurchströmendes Wasser zu erzeugen. Das Entstehen derselben schien von ganz ähnlichen Gesetzen abzuhängen, als die sind, welche wir für Kautschukröhren gefunden haben, wenigstens wirkten auch bei ihnen grössere Stromgeschwindigkeit, verengte Stellen, Rauhigkeit der innern Röhrenoberfläche etc. günstig. In den Därmen entstanden die Geräusche am leichtesten, in Glas und Messingröhren am schwierigsten, d. h. die Stromgeschwindigkeit in den letzern musste bei weitem grösser sein, als in den erstern. Doch konnte ich selbst in diesen festern und steifern Röhren, wie schon früher in Kautschukröhren, wirkliche laute Töne hervorbringen, z. B. wenn Wasser mit sehr grosser Geschwindigkeit durch die spaltförmige Oeffnung einer Messingröhre getrieben wurde.

Fortpflanzung der Geräusche durch die Röhrenwände.

Es ist bekannt, dass ein Geräusch oder Ton in irgend einem Medium um so besser fortgepflanzt wird, je dichter und elastischer es ist und es wird das auch durch diese Versuche bestätigt, denn der weniger dichte und weniger elastische

Kautschuk pflanzt ein Geräusch nicht so weit fort, als Glas oder die sehr elastischen Metalle. In einer Kautschukröhre erzeugte Geräusche, welche 6 Zoll von der Ursprungsstelle derselben nicht mehr gehört wurden, konnten an einer Glas- oder Messingröhre in einer Entfernung von 70 Zoll noch beinahe eben so deutlich vernommen werden, als an der Ursprungsstelle selbst.

Zusammenstellung der aus den Versuchen gezogenen Resultate.

1) Die Geräusche, welche in Röhren wahrgenommen werden, durch welche eine tropfbare Flüssigkeit strömt, hängen unmittelbar von den durch die Bewegung der Flüssigkeit erregten Schwingungen der Röhrenwände ab, keineswegs von der Reibung, welche die Flüssigkeitstheilchen unter sich erleiden. Daher muss man auch schliessen, dass die Geräusche in den menschlichen Blut-Gefässen nicht von der Friction der Blutkörperchen abzuleiten sind.

2) Dass die in Röhren strömenden Flüssigkeiten weniger leicht und stark in Schwingungen gerathen, als die Röhrenwandungen, muss man darum annehmen, weil die Flüssigkeiten beinahe incompressibel, die Röhrenwände aber compressibel und elastisch sind.

3) Die Leichtigkeit mit welcher Geräusche entstehen und die Art derselben hängt hauptsächlich von der Gestalt der Röhren und den Eigenschaften ihrer Wände, z. B. ob sie erweiterte oder verengte Stellen haben, ob sie steif oder ausdehnbar sind, und von der Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit ab, weniger von der Qualität der Flüssigkeit, z. B. ob diese Wasser oder Quecksilber ist.

4) Rauhigkeiten auf der innern Oberfläche der Röhren bewirken durch die Vermehrung der Friction, dass Geräusche leichter entstehen, so dass nur eine geringe Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit nothwendig ist.

5) Geräusche entstehen leichter, wenn die Wandungen dünn, als wenn sie dick sind.

6) Geräusche entstehen leichter in weitern Röhren, als in engern, auch wenn das Verhältniss zwischen Dicke der Wandung und Durchmesser der Röhre dasselbe ist. Die Geräusche entstehen nämlich um so leichter, je grösser die Berührungsfläche zwischen Flüssigkeit und Röhre ist.

7) Es ist eine viel grössere Stromgeschwindigkeit nöthig, damit Geräusche in gläsernen oder messingnen Röhren hervorgebracht werden, als um Geräusche in biegsamen und ausdehnsamen Röhren zu erzeugen, z. B. Kautschukröhren, Därmen, Venen.

8) Quecksilber bringt leichter Geräusche hervor, als Wasser, Wasser leichter als Milch, Milch leichter, als mit Wasser gemischtes Blut, verdünntes Blut leichter als reines Blut, vollkommene und schwere Flüssigkeiten leichter als zähe und leichte.

9) Sollen Geräusche in Röhren entstehen, die nirgends verengt sind, so muss die Stromgeschwindigkeit viel grösser sein, als wenn sie es sind, und die entstandenen Geräusche werden dann nicht nur an einer bestimmten Stelle der Röhre, sondern in deren ganzem Verlaufe vernommen.

10) In Röhren, die an einer Stelle verengt sind, entstehen Geräusche am leichtesten, d. h. zu ihrer Erzeugung ist nur eine sehr geringe Stromgeschwindigkeit nöthig. Es lassen sich Regeln über den günstigsten Grad der Verengung feststellen. Die entstandenen Geräusche werden am deutlichsten da gehört, wo der Flüssigkeitsstrom aus dem verengten Theile in den weitern übertritt.

11) Bisweilen sind die Schwingungen der Röhre so stark, dass sie nicht nur mit den Ohren, sondern auch mit den Fingern wahrgenommen werden können, und ein Gefühl erregen, das dem ähnlich ist, welches entsteht, wenn Sand durch die Finger lauft.

12) Ein feiner singender oder trillernder Ton wird bisweilen gehört bei verschiedenen Graden der Stromgeschwindigkeit und der Compression.

13) Wird die Stromgeschwindigkeit mehr und mehr verringert, so tritt eine Gränze ein von der an der Strom zu langsam ist, um ein Geräusch hervorzubringen.

14) Eine vermehrte oder verminderte Spannung der Wandungen einer Röhre, an deren verengter Stelle ein Geräusch entsteht, hat wenig Einfluss auf dieses Geräusch.

15) Strömt Flüssigkeit hinlänglich schnell aus einer engen Röhre in eine weite, so entsteht an der Stelle, wo die engere Röhre in die weite mündet, ein Geräusch.

16) Die Geräusche werden in Röhren, die von Luft oder Wasser umgeben sind, vorzüglich durch die Röhrenwände

fortgepflanzt, und zwar um so besser, je dichter und elastischer die Wände sind. Daher werden selbst schwache Geräusche, die an irgend einer Stelle einer Messing- oder Glasröhre erzeugt worden sind, an allen Theilen derselben gut gehört, während sie an einer Kautschukröhre nur in den der Ursprungsstelle zunächst liegenden Theilen vernommen werden können.

II. Physiologische Versuche.

Wenn durch die Vena jugul. eines menschlichen Leichnams, welche an einer Stelle verengt ist, Wasser schnell genug strömt, so entsteht ein Geräusch.

Aus einem grossen mit Wasser gefüllten Gefässe, führte ich eine Röhre herab zu der Vena jugul. eines zwei Fuss tiefer liegenden Leichnams, und verband sie mit dem obern Theile derselben. Auf ähnliche Weise verband ich die Arter. pulmon. durch eine Röhre mit einem leeren Gefässe, das unter dem Leichnam stand. Die Clavicula, die erste und zweite Rippe, die Vena cava super., jugular. comm. und intern. waren unverletzt und behielten ihre normale Lage. Nach diesen Vorbereitungen liess ich Wasser aus dem obern Gefässe durch die Röhre, die Vena jugul. und cava in das rechte Herz, von da durch die Arter. pulm. und die an diese befestigte Röhre in das untere Gefäss strömen. An der mit Wasser gefüllten und ausgedehnten Vena jugul. liess sich mit dem Stethoskop kein Geräusch wahrnehmen. Als ich aber die Vene mit dem Finger oder mit dem Rande des schief aufgesetzten Stethoskops etwas comprimirte, wurde sogleich zwischen dem sternalen und clavicularen Ende des Musc. sternocleidomastoid. ein Geräusch gehört, ähnlich dem Geräusche, welches bisweilen bei lebenden Menschen an derselben Stelle wahrgenommen wird. Wurde die Compression vermehrt oder vermindert, so wurde auch das Geräusch stärker oder schwächer und bisweilen einem feinen singenden Tone ähnlich. — Wir sahen früher, dass auch dann ein Geräusch entstehe, wenn eine Röhre durch den Druck der Atmosphäre comprimirt und verengt wird, indem wir nämlich Wasser durch eine nicht allzusteife Röhre hindurchsaugten. Diesen Versuch wiederholte ich mit der Vena jugul. Eine gebogene Glasröhre steckte ich durch die Arter. pulm. in das rechte Herz und die Vena. cav.

sup., so dass alle diese Theile ausgespannt erhalten wurden. An das untere Ende der Glasröhre befestigte ich eine Spritze. Wurde nun der Stempel derselben schnell genug zurückgezogen, so wurde die Vena jugul. intern. durch die atmosphärische Luft verengt und es entstand ein ähnliches Geräusch, wie in dem Versuche vorher.

Wenn Wasser mit gleichmässiger Geschwindigkeit durch die Blutgefässe eines Leichnams strömt, so entstehen gleichmässige continuirliche Geräusche, ist der Strom periodisch beschleunigt und verlangsamt, so sind die Geräusche remittirend oder intermittirend.

In allen Blutgefässen des menschlichen Körpers, in Venen und Arterien, werden ähnliche Geräusche erzeugt, wenn durch sie Wasser mit hinlänglicher Geschwindigkeit strömt und die Wände derselben an einer Stelle etwas comprimirt werden. Wenn die Stromgeschwindigkeit und Compression der Gefässe unverändert blieben, dauerte auch das Geräusch unverändert fort, wurde aber der Strom periodisch beschleunigt und verlangsamt, so wurde auch das Geräusch periodisch stärker und schwächer oder sogar völlig intermittirend.

Ueberhaupt liessen sich auf dieselbe Weise, wie in Kautschukröhren, Geräusche oder Modificationen derselben in den Gefässen von menschlichen Leichen hervorbringen, die wir bei lebenden Menschen bisweilen hören und es liegt daher der Schluss sehr nahe, dass die Gefässgeräusche bei lebenden Menschen unter denselben Verhältnissen entstehen, wie in Kautschukröhren. Kann man nun bei diesen die Geräusche auch künstlich erzeugen, wie wir es bei Leichen konnten, und es ist das, wie später gezeigt wird, wirklich der Fall, so wächst die Wahrscheinlichkeit dafür noch mehr. Vorauszusehen ist es freilich, dass es schwerer glücken wird, Geräusche bei diesen hervorzubringen, als an freiliegenden Röhren, da die bestehenden Verhältnisse, die alle auf das Entstehen der Geräusche Einfluss haben, meist nicht beobachtet werden können. Meist kennt man nämlich das Lumen der Gefässe, die Stromgeschwindigkeit, die Dicke der Wandungen, die Stellen, an denen die Gefässe von den contrahirten Muskeln comprimirt werden, die Dicke oder Dünnflüssigkeit des Blutes nicht und kann eben so wenig sehen, wie stark und in welchem Umfange man die Gefässe durch angewendeten Druck verengt.

Arterien-Geräusche

Alle Geräusche, welche in den Arterien lebender Menschen entstehen, sind entweder intermittirend oder remittirend.

Der Blutstrom in den Arterien wird durch die Zusammenziehungen des Herzens periodisch beschleunigt, es sind daher alle von der Blutbewegung abhängigen Geräusche periodisch. Es gehören zu ihnen zunächst die nach Skoda sogenannten Arterientöne, welche in den grössern Arterien, in der Carotis communis, der Subclavia und bisweilen auch in der Axillaris gehört werden.* In dem der Clavicula nähern Theile der Subclavia und Carotis communis werden, wie bekannt, zwei Töne vernommen, von denen der eine mit der Systole der Arterie zusammenfallende Ton durch die schnelle Aufblähung der Semilunarklappen entsteht, und bis zu den erwähnten Theilen jener Arterien fortgepflanzt wird.

Die Arterientöne sind stärker, wenn die Pulswellen kurz und gross sind, oder wenn mit jeder Herzcontraction eine grosse Blutmasse in die Aorta getrieben wird.

Eine Welle, welche in einer mit Flüssigkeit erfüllten Röhre fortschreitet, wird um so länger, aber zugleich um so niedriger, je grösser der Weg ist, den sie durchlaufen hat. In einer conischen Röhre nimmt eine Welle um so mehr ab, je schneller die Grösse des Querschnittes der Röhre wächst, zu dem die Welle fortschreitet.

---

* Wenn man die oft sehr schwachen Arterientöne mit dem Stethoskope hören will, muss man sich vorsehen, dass man sich nicht durch ein Geräusch täuschen lässt, welches durch die Arter. tempor., die nahe vor dem Ohre heraufsteigt, hervorgebracht wird, und dieses Geräusch für das der auscultirten Arterie hält. Wird nämlich das Stethoskop zu stark an das Ohr angedrückt, so drückt es auch leicht auf die erwähnte Temporalarterie und die Bewegungen derselben werden ihm mitgetheilt, von da auf die Ohrknorpel und die im Ohre eingeschlossene Luft übertragen, und bringen dann leicht mit dem Puls synchronische Geräusche hervor. — Es entstehen diese durch die Bewegungen der Temporalarterie erzeugten Geräusche [illegible] wenn die an dem Ohre anliegende Platte des Stethoskops [illegible] und plan ist, weil dann dieselbe am leichtesten von [illegible] terie mit in Bewegung gesetzt wird.

sup., so dass alle diese Theile ausgespannt erhalten wurden. An das untere Ende der Glasröhre befestigte ich eine Spritze. Wurde nun der Stempel derselben schnell genug zurückgezogen, so wurde die Vena jugul. intern. durch die atmosphärische Luft verengt und es entstand ein ähnliches Geräusch, wie in dem Versuche vorher.

Wenn Wasser mit gleichmässiger Geschwindigkeit durch die Blutgefässe eines Leichnams strömt, so entstehen gleichmässige continuirliche Geräusche, ist der Strom periodisch beschleunigt und verlangsamt, so sind die Geräusche remittirend oder intermittirend.

In allen Blutgefässen des menschlichen Körpers, in Venen und Arterien, werden ähnliche Geräusche erzeugt, wenn durch sie Wasser mit hinlänglicher Geschwindigkeit strömt und die Wände derselben an einer Stelle etwas comprimirt werden. Wenn die Stromgeschwindigkeit und Compression der Gefässe unverändert blieben, dauerte auch das Geräusch unverändert fort, wurde aber der Strom periodisch beschleunigt und verlangsamt, so wurde auch das Geräusch periodisch stärker und schwächer oder sogar völlig intermittirend.

Ueberhaupt liessen sich auf dieselbe Weise, wie in Kautschukröhren, Geräusche oder Modificationen derselben in den Gefässen von menschlichen Leichen hervorbringen, die wir bei lebenden Menschen bisweilen hören und es liegt daher der Schluss sehr nahe, dass die Gefässgeräusche bei lebenden Menschen unter denselben Verhältnissen entstehen, wie in Kautschukröhren. Kann man nun bei diesen die Geräusche auch künstlich erzeugen, wie wir es bei Leichen konnten, und es ist das, wie später gezeigt wird, wirklich der Fall, so wächst die Wahrscheinlichkeit dafür noch mehr. Vorauszusehen ist es freilich, dass es schwerer glücken wird, Geräusche bei diesen hervorzubringen, als an freiliegenden Röhren, da die bestehenden Verhältnisse, die alle auf das Entstehen der Geräusche Einfluss haben, meist nicht beobachtet werden können. Meist kennt man nämlich das Lumen der Gefässe, die Stromgeschwindigkeit, die Dicke der Wandungen, die Stellen, an denen die Gefässe von den contrahirten Muskeln comprimirt werden, die Dicke oder Dünnflüssigkeit des Blutes nicht und kann eben so wenig sehen, wie stark und in welchem Umfange *man die Gefässe* durch angewendeten Druck verengt.

Arterien-Geräusche.

Alle Geräusche, welche in den Arterien lebender Menschen entstehen, sind entweder intermittirend oder remittirend.

Der Blutstrom in den Arterien wird durch die Zusammenziehungen des Herzens periodisch beschleunigt, es sind daher alle von der Blutbewegung abhängigen Geräusche periodisch. Es gehören zu ihnen zunächst die nach Skoda sogenannten Arterientöne, welche in den grössern Arterien, in der Carotis communis, der Subclavia und bisweilen auch in der Axillaris gehört werden. * In dem der Clavicula nähern Theile der Subclavia und Carotis communis werden, wie bekannt, zwei Töne vernommen, von denen der eine mit der Systole der Arterie zusammenfallende Ton durch die schnelle Aufblähung der Semilunarklappen entsteht, und bis zu den erwähnten Theilen jener Arterien fortgepflanzt wird.

Die Arterientöne sind stärker, wenn die Pulswellen kurz und gross sind, oder wenn mit jeder Herzcontraction eine grosse Blutmasse in die Aorta getrieben wird.

Eine Welle, welche in einer mit Flüssigkeit erfüllten Röhre fortschreitet, wird um so länger, aber zugleich um so niedriger, je grösser der Weg ist, den sie durchlaufen hat. In einer conischen Röhre nimmt eine Welle um so mehr ab, je schneller die Grösse des Querschnittes der Röhre wächst, zu dem die Welle fortschreitet.

---

* Wenn man die oft sehr schwachen Arterientöne mit dem Stethoskope hören will, muss man sich vorsehen, dass man sich nicht durch ein Geräusch täuschen lässt, welches durch die Arter. tempor., die nahe vor dem Ohre heraufsteigt, hervorgebracht wird, und dieses Geräusch für das der auscultirten Arterie hält. Wird nämlich das Stethoskop zu stark an das Ohr angedrückt, so drückt es auch leicht auf die erwähnte Temporalarterie und die Bewegungen derselben werden ihm mitgetheilt, von da auf die Ohrknorpel und die im Ohre eingeschlossene Luft übertragen, und bringen dann leicht mit dem Puls synchronische Geräusche hervor. — Es entstehen diese durch die Bewegungen der Temporalarterie erzeugten Geräusche um so leichter, wenn die an dem Ohre anliegende Platte des Stethoskops sehr gross und plan ist, weil dann dieselbe am leichtesten von der Temporalarterie mit in Bewegung gesetzt wird.

Da nun aber die Verzweigungen der Arterien, wenn man sie zusammenrechnet, einen schnellwachsenden Conus bilden, so kann man sich nicht wundern, dass ein Arterienton nur in den grössern Arterien entsteht. Bei Kranken aber, die an einer Insufficienz der Aortenklappen leiden, treibt bisweilen das Herz eine so grosse Masse Blut mit solcher Gewalt in die Arterien, dass selbst in der Vola manus Geräusche vernommen werden.

Die Arterientöne entstehen in den Wandungen der Arterien und werden durch Reibung des Blutes an denselben, und die Erschütterung der Wandung hervorgebracht.

Bei jedem Pulsschlage werden die Arterien, sowohl der Länge als der Breite nach plötzlich ausgedehnt, und ihre Bewegungen den benachbarten Weichtheilen mitgetheilt. Diese Bewegungen sind jedenfalls sehr verschiedenartig, es fragt sich daher, welche Bewegungen die Ursache des Arterientons sind. Zwei derselben müssen hier wohl vorzüglich unterschieden werden, eine mit den Augen nicht wahrnehmbare, welche durch die Friction, oder durch die Erschütterung der Arterienwände bei Ausdehnung derselben durch die Pulswelle entsteht, und welche in Schwingungen entsteht, die sich von den Arterienwänden auf die umliegenden Theile, die Haut und das aufgesetzte Stethoskop fortpflanzen, und eine mit den Augen wahrnehmbare, welche in einer Ausdehnung der Arterie und einer Erhebung der über ihr liegenden Theile besteht.

Es leuchtet von selbst ein, dass die erstere der genannten Bewegungen allein die Ursache des Arterientons sein kann, während die zweite höchstens die Veranlassung zu einer Friction der Haut an dem Stethoskope werden kann, denn die Meinung, dass die vom Stethoskop eingeschlossene Luft durch die Erhebung der Haut verdichtet und so in Schwingungen versetzt werde, die den Arterienton erzeugen, ist wegen der Langsamkeit dieser Bewegung unstatthaft, es müssten auch dann die Arterien die stärksten Töne hören lassen, welche am oberflächlichsten liegen und der Haut die stärksten und also sichtbarsten Bewegungen mittheilen.

Die Arterientöne werden in remittirende oder intermittirende Geräusche verwandelt, wenn die Arterien durch Compression verengt werden.

Gleich wie in Kautschukröhren Geräusche leichter ent-

stehen und schon vorhandene stärker werden, wenn dieselben an einer Stelle verengt werden, so werden auch in Arterien, in denen keine Arterientöne gehört werden, noch starke Geräusche erzeugt, und in solchen, in denen schon Arterientöne entstanden, diese verstärkt, verlängert und in remittirende oder intermittirende sogenannte Blasebalg-Geräusche verwandelt, wenn die Arterien ebenso an irgend einer Stelle comprimirt werden.

Da die Geräusche, wie wir früher sahen, immer da am deutlichsten zu hören sind, wo der Flüssigkeitsstrom aus der verengten Stelle einer Röhre in eine weitere übergeht, so muss man bei den Arterien das Stethoskop nicht vor, sondern unmittelbar hinter der verengten Stelle aufsetzen, oder was noch besser ist, die Arterie mit dem Theile des untern Randes des Stethoskops etwas zusammendrücken, welcher nach dem Herzen zu liegt.

Die Arteriengeräusche werden immer länger und gedehnter, je mehr die Arterie verengt wird, sie verlieren aber bei keinem Grade der Verengung ihren intermittirenden oder remittirenden Character, der von der Pulsation des Herzens abhängt, und werden nie ganz gleichförmig.

Ich brauche kaum zu erwähnen, dass grössere oberflächlich und auf harten Theilen aufliegende Arterien leichter zu comprimiren und zu verengen sind, als kleinere tiefliegende und von Weichtheilen umgebene, die sich leicht verschieben, dem Drucke entziehen können, und bei denen der richtige Grad der Verengung schwer hervorzubringen ist, und da schon ausserdem in engen Röhren schwerer Geräusche entstehen, als in weiten, so entstehen in grössern Arterien weit leichter Geräusche als in kleinen. An folgenden Arterien gelang es mir Geräusche zu erzeugen: An der Arter. cruralis unter dem lig. Poupart., bei magern Menschen an der Aorta abdominal. oder Art. iliaca comm., an der Arter. brachial. neben der Sehne des Musc. biceps, und bei hinlänglich starkem Drucke auch an der Arter. carotis. Schon an der Art. radial. lässt sich sehr schwierig ein Geräusch erzeugen, ausser wenn sie sehr oberflächlich liegt, und wie an meinem Arme über den Radius hinwegläuft.

Unter günstigen Verhältnissen habe ich auch an kleinern Arterien die erwähnten Geräusche mehrfach sehr deutlich wahrgenommen, wenn nämlich diese Arterien durch benachbarte

Geschwülste auf passende Weise comprimirt wurden, so z. B. an der Radial. und Ulnar., die von einem grossen unter ihnen liegenden Fungus medullaris comprimirt wurden. Man muss jedoch nicht übersehen, dass in solchen Fällen durch den grossen Blutzufluss nach solchen erkrankten Stellen die Arterien häufig nicht unbedeutend erweitert sind.

Die Beobachtung, dass Geräusche in Arterien leichter entstehen, deren innere Oberfläche mit Rauhigkeiten besetzt ist,* wird durch die Versuche an Röhren bestätigt (s. d. pag. 52).

Geräusche, welche an einem Aneurysma gehört werden, scheinen zu entstehen, weil Blut aus dem engern Theile einer Arterie in einen weitern strömt, und weil die Reibung des Blutes an den meist rauhen Wänden des Aneurysmasackes vermehrt wird.

Ein Aneurysma ist die krankhafte Erweiterung einer Stelle einer Arterie. Das durch die Arterie strömende Blut fliesst also plötzlich aus der engen gesunden Arterie in den krankhaft erweiterten Theil, es ist dies bei sonst hinreichender Stromgeschwindigkeit das günstigste Verhältniss zur Entstehung von Geräuschen. Ausserdem sind aber die Wände eines Aneurysmasackes meist durch anhängende Blutcoagula oder Pseudomembranen sehr rauh und wirken so für das leichtere Entstehen von Geräuschen mit. Directe Versuche, die ich hierüber mit Kautschukröhren, die erweiterte Stellen hatten, anstellte, bestätigten diese Ansicht.

Venen-Geräusche.

In den Venen entstehen nur dann Geräusche, wenn sie an einer Stelle verengt sind. Sie sind immer gleichmässig fortdauernd, und weder remittirend noch intermittirend, weil der Blutstrom in ihnen gleichmässig ist, ausser wenn die Verengung der Vene periodisch verändert wird.

Die Geräusche in den Venen werden auf dieselbe Weise hervorgebracht, wie in den Arterien, es fliesst in ihnen das Blut so langsam, dass Geräusche nur entstehen können, wenn sie an einer Stelle verengt werden, was bei denselben sehr

* Skoda über Auscultation und Percussion.

des Halses blossgelegt, so zeigte sich, dass die Processus transversi der Halswirbel der einen Seite nach vorn gedreht waren, und eine harte Unterlage für die Gefässe bildeten, dass die Vena jugul. ihrer Länge nach ausgedehnt wurde und endlich, dass der angespannte Musc. omohyoid. und sternocleidomast. auf die Jugularvene drückten, zu gleicher Zeit aber auch ein festes Dach über ihr bildeten, was sie gegen Druck von aussen her schützte. Bedenkt man nun, dass die Vena jugul. comm. und Vena cav. sup., die in der Brusthöhle eingeschlossen sind, durch das fortwährende Bestreben der Lungen sich zusammzuziehen ausgedehnt und mit Blut erfüllt gehalten werden, so sieht man leicht, dass das Blut der Vena jugul., wenn der Kopf gedreht ist, aus einer verengten Stelle in eine weitere strömt und auf diese Weise die Entstehung eines Geräusches sehr erleichert ist.

Eine andere Methode Geräusche in Venen hervorzubringen und seine Schwierigkeiten.

Es ist jedoch nicht unumgänglich nöthig, dass der Kopf gedreht werde, um in der Vena jugul. ein Geräusch zu erzeugen. Wie sich aus dem eben Erwähnten ergab, kommt es hauptsächlich darauf an, die Jugularvene vor ihrem Eintritt in die Brusthöhle, in der sie stets weit bleibt, zu verengen und das kann eben so gut bei geradestehendem Kopfe mit dem Finger oder dem Stethoskope geschehen. Wenn es aber auch bisweilen gelingt auf diese Weise ein Geräusch hervorzubringen, so hat es doch viel grössere Schwierigkeiten, als wenn der Kopf gedreht wird, es fragt sich daher, woher diese Schwierigkeiten kommen. — Die Venen lassen sich sehr leicht comprimiren und es ist also sehr schwierig den richtigen Grad der Compression zu finden, wenn die Venen nicht sichtbar sind, man wird leicht zu stark oder zu wenig drücken; wenn ich daher durch Druck ein Geräusch erzeugen wollte, setzte ich das Stethoskop ganz leise auf* und drückte dann mit dem obern Rande ganz allmählich stärker; nach vielen Versuchen gelang es mir häufiger den richtigen Punkt der Compression zu

* Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass das Stethoskop vollständig mit seinem Rande aufstehen und alle Communication der im Stethoskop befindlichen Luft mit der äussern abgeschlossen sein muss, damit die Beobachtung nicht durch anders woher kommende Geräusche gestört wird.

den Venen langsamer und die Geräusche werden schwächer, dumpfer oder verschwinden ganz, wie es sich leicht durch Versuche darthun lässt. Wird der Druck innerhalb der Brusthöhle noch vermehrt, indem man am Ende einer tiefen Inspiration den Athem anhält und den Thorax mit dem Zwerchfell, den Brustmuskeln und den angelegten Armen möglichst zusammendrückt, so wird dieser Druck stärker, als der Blutdruck in den Venen, diese können kein Blut mehr ergiessen, es stockt also in ihnen, das Herz bekommt kein Blut mehr, kann sich nicht mehr dilatiren und kann also auch nichts mehr in die Aorta pumpen und der Puls verschwindet. Bei diesem Versuche, den ich oft wiederholt habe, verschwanden immer alle Gefässgeräusche. Wird der Blutlauf dagegen in den Venen beschleunigt, wie das während starker Inspirationen zu sein pflegt, so wird das Geräusch unter sonst günstigen Umständen stärker.

Wird der Kopf und Hals nach einer Seite hingedreht, so entstehen in der Vena jugul. der entgegengesetzten Seite Geräusche.

Durch vielfache Uebung habe ich Venengeräusche bei allen Menschen künstlich hervorzubringen gelernt, und zwar gelang mir es am leichtesten an der Ven. jugul. und crural. Wenn ich z. B. die Jugularvene der rechten Seite auscultiren wollte, liess ich den Kopf ganz allmählich von der geraden Stellung aus nach links und oben drehen,* und umgekehrt, wenn ich auf der linken Seite hörte. Das Geräusch fängt dann bei einem gewissen Grade der Drehung an zu entstehen, wächst, wenn die Drehung noch vermehrt wird, erreicht den höchsten Grad, nimmt wieder ab und verschwindet. Wird der Kopf ganz allmählich wieder zurückgedreht, so treten dieselben Erscheinungen ein. Gleichzeitig mit jenem Geräusche wird häufig der Arterienton der benachbarten Carotis ganz rein vernommen. Das Geräusch war an der Stelle am deutlichsten wahrzunehmen, wo die Vena jugul. in den Thorax eintritt.

Wird der Kopf eines menschlichen Leichnams auf die eben erwähnte Weise gedreht, und die Gefässe und Muskeln

* Die Methode, durch Drehung des Kopfes Jugulargeräusche zu erzeugen, oder zu verstärken, ist schon längst bekannt und von Prof. Günther, Hamernjk, Kiwisch und Andern auf sie aufmerksam gemacht worden.

des Halses blossgelegt, so zeigte sich, dass die Processus transversi der Halswirbel der einen Seite nach vorn gedreht waren, und eine harte Unterlage für die Gefässe bildeten, dass die Vena jugul. ihrer Länge nach ausgedehnt wurde und endlich, dass der angespannte Musc. omohyoid. und sternocleidomast. auf die Jugularvene drückten, zu gleicher Zeit aber auch ein festes Dach über ihr bildeten, was sie gegen Druck von aussen her schützte. Bedenkt man nun, dass die Vena jugul. comm. und Vena cav. sup., die in der Brusthöhle eingeschlossen sind, durch das fortwährende Bestreben der Lungen sich zusammzuziehen ausgedehnt und mit Blut erfüllt gehalten werden, so sieht man leicht, dass das Blut der Vena jugul., wenn der Kopf gedreht ist, aus einer verengten Stelle in eine weitere strömt und auf diese Weise die Entstehung eines Geräusches sehr erleichert ist.

Eine andere Methode Geräusche in Venen hervorzubringen und seine Schwierigkeiten.

Es ist jedoch nicht unumgänglich nöthig, dass der Kopf gedreht werde, um in der Vena jugul. ein Geräusch zu erzeugen. Wie sich aus dem eben Erwähnten ergab, kommt es hauptsächlich darauf an, die Jugularvene vor ihrem Eintritt in die Brusthöhle, in der sie stets weit bleibt, zu verengen und das kann eben so gut bei geradestehendem Kopfe mit dem Finger oder dem Stethoskope geschehen. Wenn es aber auch bisweilen gelingt auf diese Weise ein Geräusch hervorzubringen, so hat es doch viel grössere Schwierigkeiten, als wenn der Kopf gedreht wird, es fragt sich daher, woher diese Schwierigkeiten kommen. — Die Venen lassen sich sehr leicht comprimiren und es ist also sehr schwierig den richtigen Grad der Compression zu finden, wenn die Venen nicht sichtbar sind, man wird leicht zu stark oder zu wenig drücken; wenn ich daher durch Druck ein Geräusch erzeugen wollte, setzte ich das Stethoskop ganz leise auf* und drückte dann mit dem obern Rande ganz allmählich stärker; nach vielen Versuchen gelang es mir häufiger den richtigen Punkt der Compression zu

* Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass das Stethoskop vollständig mit seinem Rande aufstehen und alle Communication der im Stethoskop befindlichen Luft mit der äussern abgeschlossen sein muss, damit die Beobachtung nicht durch anders woher kommende Geräusche gestört wird.

treffen. Wenn nämlich die Stromgeschwindigkeit gering ist, liegen die Gränzen der Compression, innerhalb deren ein Geräusch entsteht, sehr nahe zusammen, und schon eine kleine Druckveränderung kann das vorhandene Geräusch aufhören machen. Es kommt aber ausserdem noch hinzu, dass wir die Wirkungen der in der Nähe der Vene liegenden Muskeln nicht berechnen können, ob die Muskeln die Vene schon irgend an einer Stelle comprimiren, ob sie sich durch den Druck gereizt zusammen ziehen, wie sie die Vene vor dem Drucke schützen u. dgl. m. Viele dieser Schwierigkeiten werden, wie leicht einzusehen, beseitigt, wenn der Kopf des zu untersuchenden Menschen gedreht ist, es sind dann die die Vene umgebenden Halsmuskeln ausgedehnt und gespannt, und stören die Auscultation durch unwillkürliche Contractionen nicht nur nicht, sondern erleichtern sogar die Hervorbringung von Geräuschen, indem sie den Druck des Fingers oder Stethoskops mässigen, und bewirken, dass der Druck ganz allmählich vermehrt werden kann, dass die zwischen gespannten Muskeln liegenden Venen ihrer ganzen Breite nach zusammengedrückt werden, und der richtige Grad der Compression leichter gefunden werden kann. Es lässt sich das leicht durch Versuche bestätigen, denn es gelingt in den meisten Fällen sehr leicht bei so schief gestelltem Kopfe, dass die Halsmuskeln der einen Seite gespannt sind, Geräusche durch allmählichen Druck des Stethoskops zu erzeugen, und durch weitere Druckveränderungen zu modificiren, d. h. das Geräusch stärker, schwächer, tiefer, höher zu machen, oder in den sogenannten singenden Ton zu verwandeln. Auch ist keine besondere Lage des Körpers dazu erforderlich, denn es gelang mir in den verschiedensten Lagen des Körpers in aufrechter, sitzender, liegender, ja selbst in umgekehrter Lage. In dieser letzteren, wenn also der Kopf nach unten hing, schien die Compression stärker sein zu müssen als in den übrigen Lagen.

Hat man durch Kopfdrehung und Compression mit dem Stethoskope ein starkes Geräusch hervorgebracht, so verschwindet es sehr leicht wieder, wenn man die Vene noch an einer andern Stelle drückt. Dasselbe habe ich auch schon früher bei den Versuchen mit Kautschukröhren bemerkt. Wurde nämlich eine Röhre, die an einer verengten Stelle ein Geräusch hören liess, noch an einer zweiten Stelle zusammengedrückt,

so verschwand das Geräusch, sobald die Compression an dieser zweiten Stelle eben so stark wurde als an der ersten.

Auch der Blutzufluss durch die Vena subclavia scheint nicht ohne Einfluss zu sein, denn bisweilen hat es eine merkliche Wirkung auf das Geräusch, wenn der Arm schnell emporgestreckt und also der Blutstrom beschleunigt wird.

Jugulargeräusche entstehen in der Regel bei chlorotischen Menschen leichter, als bei gesunden.

Die Ansicht der Aerzte über das Wesen der Chlorose ist sehr verschieden. Die Einen halten das Blut Chlorotischer für dünnflüssiger, d. h. wasserreicher und ärmer an rothen Blutkörperchen, Andere glauben, das Wesen der Chlorose bestehe darin, dass die ganze Blutmenge der Kranken vermindert sei. Dem sei nun wie ihm wolle, es lässt sich zeigen, dass sowohl Hydrämie als Oligämie ein leichteres Entstehen der Jugulargeräusche erklären könne, denn wie wir früher sahen, entstanden Geräusche um so leichter, je dünnflüssiger die strömenden Flüssigkeiten waren, und directe Versuche bewiesen, dass wässriges Blut günstiger sei als normales. Eine geringe Blutmenge dagegen bewirkt, dass der ausserhalb der Brusthöhle liegende Theil der Jugularvene leicht zusammenfällt, während der in der Brusthöhle eingeschlossene Theil der Vene ausgespannt erhalten wird. Der Thorax wirkt nämlich, wie früher gezeigt wurde, saugend und bewirkt dadurch, dass der Blutdruck in der Vena jugul. bei gesunden Menschen sehr gering, ja oft sogar vielleicht $= 0$ ist. Strömt nun wenig Blut durch die Ven. jugul., so sieht man leicht ein, dass der Blutdruck in ihr ein negativer werden könne, dass dann die Vene durch den Atmosphärendruck comprimirt werden muss, und das Blut beim Uebergange aus der zusammengedrückten Vene in den Thorax leicht ein Geräusch erzeugen könne.

Ausserdem nimmt man aber noch an, dass die Muskeln Chlorotischer schlaff und weniger reizbar seien, man kann daher wohl auch vermuthen, dass sie das Entstehen von Geräuschen weniger leicht durch reactive Bewegungen hindern werden. Ueberhaupt soll bei allen Geweben im Allgemeinen der Tonus sehr verringert sein, wenn desshalb den Venen, sei es durch die verminderte Elasticität, sei es durch die geschwächte Kraft der organischen Muskeln, nur eine geringe Fähigkeit sich zusammenzuziehen zukommt, so ist das ein neuer Grund, dass das Jugulargeräusch bei Chlorotischen leichter entsteht, denn

die Venen sind schlaffer, abgeplatteter und weiter, in abgeplatteten Gefässen aber ist die Berührungsfläche, wie wir schon früher sahen, zwischen Flüssigkeit und Röhrenwand grösser, wenn der Querschnitt derselbe bleibt, als in kreisrunden Röhren.

Aus dem bisher Gesagten geht leicht hervor, dass sehr verschiedene Umstände begünstigend für das Entstehen von Jugulargeräuschen wirken können, und dass meist die Einen oder Andern dieser günstigen Umstände bei Chlorotischen vorhanden sind, die das häufige Vorkommen dieser Geräusche bei denselben erklären, dass aber auch die Jugulargeräusche bei allen andern Menschen auftreten können, theils, wenn der mit dem Stethoskop ausgeübte Druck zufällig der richtige ist, oder die Drehung des Kopfes den passenden Grad erreicht hat u. dgl. m., und dass es daher jedenfalls falsch ist, ohne Weiteres aus dem Vorhandensein eines Jugulargeräusches, wie das nicht selten geschieht, auf Chlorose oder Oligämie zu schliessen.

Gründe, warum Jugulargeräusche bei kleinen Kindern häufiger gehört werden, als bei Erwachsenen.

Von verschiedenen Seiten und besonders auch vom Prof. Günther in Leipzig ist die Beobachtung gemacht worden, dass bei kleinen Kindern das Jugulargeräusch verhältnissmässig sehr häufig vorkomme, auch meine wenigen Erfahrungen an Kindern bestätigen das. Der Grund davon liegt wohl darin, dass die Venen der Kinder im Vergleich mit den Arterien derselben im Allgemeinen enger sind, als bei Erwachsenen, wodurch ein schnellerer Blutlauf in ihnen bedingt wird. Ausserdem muss aber die Stromgeschwindigkeit in der Vena jugul. kleiner Kinder noch desswegen grösser sein, weil das Gehirn bei ihnen im Vergleich mit dem übrigen Körper an Masse und Gewicht sehr bedeutend und daher die nach demselben hinströmende Blutmenge für die zurückführenden Venen jedenfalls sehr gross ist.

Methoden nach denen Geräusche in der Vena cruralis in allen Fällen hervorgebracht werden können.

Auch in der Vena crural. können leicht Geräusche hervorgebracht und deutlich gehört werden. Dazu ist jedoch meist nöthig, dass die Stromgeschwindigkeit möglichst vermehrt wird. Ich erreichte dies auf doppelte Art, erstens, indem ich den

Menschen in eine ungekehrte Lage brachte, denn wenn die Beine höher lagen als der Kopf wurde das Blut in der Vena crural. durch seine eigene Schwere beschleunigt, die bei aufrechter Stellung seine Geschwindigkeit vermindert. Zweitens, indem ich die Vene längere Zeit vollständig comprimirte, wodurch alle Gefässe des Beins stärker mit Blut gefüllt und ausgedehnt wurden, und der Blutdruck in ihnen vermehrt wurde, öffnete ich nun die Vene plötzlich etwas, so strömte das Blut dem höhern Drucke gemäss auch schneller durch die noch verengte Stelle hindurch und erzeugte Geräusche.

Nach der erstern Methode konnte ich stets Geräusche hervorbringen, ich setzte dann nämlich mein Stethoskop unter dem Lig. Poupart. etwas nach innen von der Arterie auf und comprimirte die Vene ganz allmählich mit dem vom Herzen entferntern Theile des Randes desselben. Hatte der Mensch, an dem ich die Versuche machte, schon längere Zeit mit den Füssen hoch und dem Kopfe tief gelegen und waren die Beine blutleerer als gewöhnlich, so hielt es oft sehr schwer ein Geräusch zu erzeugen, es entstand dieses jedoch sogleich wieder, wenn man den Menschen nur eine kurze Zeit lang wieder auf seinen Beinen hatte stehen lassen. Comprimirte man zu gleicher Zeit mit der Vene auch die Arterie, so hörte man das intermittirende Geräusch derselben zu gleicher Zeit neben dem continuirlichen der Vene.

Placentar-Geräusche.

Wenn wir den Unterleib von Schwangern, in den letzten Monaten der Schwangerschaft auscultatorisch untersuchen, hören wir häufig Geräusche, die man mit dem Namen Placentar- oder Uteringeräusche zu benennen pflegt, über deren Sitz und Ursachen aber noch viel gestritten wird. Es sind diese Geräusche meist den oben beschriebenen Arterien, seltner den so eben erwähnten Venengeräuschen sehr ähnlich. Ich hörte dieselben bei Schwangern, die gerade auf den Rücken lagen, meistens in der Gegend zwischen der Spina ossis ilei anterior und der Linea alba, jedoch waren dieselben bisweilen auch an andern Stellen, z. B. über dem Nabel zu hören, das war aber keineswegs in jeder Lage der Schwangern der Fall, denn wenn sie dieselbe etwas änderte, änderte sich nicht selten auch das Geräusch, oder verschwand ganz. Bisweilen wurde

sogar ein intermittirendes Geräusch durch solche Lagenveränderungen in ein gleichmässiges oder fein singendes Geräusch verwandelt. Für den Ursprungsort dieser Geräusche hielten die Gelehrten die Gefässe der Bauchdecken, des Uterus und seiner Ligamente, der Placenta und endlich die grossen Bauch- und Beckengefässe. Ich will nun hier nicht im Einzelnen die verschiedenen Meinungen der verschiedenen Autoren durchgehen, es mag ausreichen das etwas näher zu betrachten, was bei Anstellung von Versuchen hauptsächlich zu beobachten ist.

Das Placentargeräusch ist, wie schon erwähnt wurde, den Arteriengeräuschen meist sehr ähnlich, d. h. ist rhythmisch und mit dem Pulse der Schwangern synchronisch, bisweilen jedoch wie wohl seltner ist es gleichmässig fortdauernd, wie die Venengeräusche. Man muss desshalb vermuthen, dass meistens Druck auf eine Arterie die Ursache des Geräusches sei, dass aber, wenn die Schwangere ihre Lage ändert, bisweilen diese von dem Drucke befreit und eine Vene ihm unterworfen werde.

Zuerst wollen wir die Lehre derjenigen besprechen, welche die Placenta für den Sitz des Placentargeräuschs halten, und zur Erläuterung derselben Einiges über die Gefässe des Uterus und der Placenta vorausschicken.

Ich hatte Gelegenheit mehrere schwangere Uteri zu untersuchen, von denen zwei einen reifen Embryo und eine reife Placenta, die aber noch mit dem Uterus zusammenhing, enthielten. Die Arterien und Venen derselben waren mit Injectionsmasse so ausgefüllt, dass der Durchmesser derselben keinesfalls nicht kleiner war als im natürlichen bluterfüllten Zustande, wie wohl man sich in Acht genommen hatte sie übermässig auszudehnen. Aus diesen Präparaten sah man, dass eine grössere Blutmenge zum Uterus und der Placenta durch die rechte und linke Arter. uterina, welche aus der Arter. hypogastrica entspringen, strömt, als durch die aus der Aorta entspringenden Arteriae spermaticae. Umgekehrt aber, dass eine grössere Blutmenge durch die Venae spermatic. zurückströme, als durch die Venae uterin., wie das aus den Durchmessern dieser Gefässe hervorgeht.

Arter. uterin. dextr. = 4 Mm.	Vena uterin. dextr. = 12 Mm.
Arter. uterin. sinistr. = 3,5 Mm.	Vena uterin. sinistr. = 11 Mm.
Arter. sperm. intern. dextr. = 2 Mm.	Vena sperm. intern. dextr. = 16 Mm.
Arter. sperm. intern. sinistr. = 2,5 Mm.	Vena sperm. intern. sinistr. = 19 Mm.

Wenn man die Durchmesser der Arterien mit denen der

jedoch nicht so, im Gegentheil, es verschwanden die Geräusche nicht selten ganz. Der Grund davon ist wohl der, dass der Uterus in der Rückenlage leichter auf die Aorta oder die Iliacalgefässe drückt, in der vorwärts geneigten Stellung dagegen von jenen Gefässen mehr entfernt wird. Dass die Geräusche in der vorwärts geneigten Lage nicht immer verschwinden, widerspricht dem nicht, denn erstens kann der Uterus, wenn er beträchtlich gross ist, vielleicht seine Lage bei der vorwärts geneigten Stellung nicht so sehr verändern, dass er nicht mehr auf die Gefässe drückt, zweitens aber geschieht es leicht, dass, wenn der Körper desselben sich von den Gefässen entfernt, der Hals eine Lage bekommt, in der er auf die Gefässe drückt. Und in der That nicht selten geschah es, dass das Geräusch vollkommen verschwand, wenn ich die Schwangere nach der Seite überneigen liess, auf der das Geräusch entstand. Besonders beweisend für die zuletzt angeführte Ansicht scheint mir aber zu sein, dass es mir in allen Fällen bei einer grössern Anzahl von Schwangern gelang, wenn sie nach vorn übergebeugt waren, eine Lage finden zu können, in welcher alle Geräusche vollständig verschwunden waren.

Wenn eine Schwangere, die sich in den letzten Monaten ihrer Schwangerschaft befand gerade ausgestreckt auf dem Rücken lag, konnte ich durch Lagenveränderungen in den meisten Fällen bewirken, dass am Unterleibe derselben zu hörende Gefässgeräusche entstanden. Bisweilen konnte ich dasselbe auch schon durch einen sanften Druck auf den Uterus, durch welchen derselbe eine etwas andere Lage einnahm, bewirken. Wenn in der Gegend der Art. iliac. ein sehr starkes Geräusch gehört wurde, konnte ich dasselbe bisweilen noch an der Art. crural., wo sie aus dem Annul. crural. heraustritt, wahrnehmen, auch wenn ich das Stethoskop so leicht aufsetzte, dass die Arterie dadurch nicht comprimirt werden konnte.

Liess ich die Schwangeren sich mehr, oder weniger auf die Seite legen, so verschwand das Geräusch bisweilen an einer Stelle und liess sich an einer anderen hören, oder das intermittirende Geräusch hörte auf und ging in ein gleichmässig fortdauerndes über, oder wurde sogar zu einem fein singenden Tone. *

* Von der reichhaltigen Literatur über den hier behandelten Gegenstand will ich hier nur diejenigen Schriften anführen, aus welchen

ich am Schlusse meiner Dissertation, De causis strepituum in vasis sanguiferis observatorum. Leipzig 1854, Auszüge beigefügt habe, auf welche ich hier verweise.

Dr. Ogier, Ward London. Medicinal-Gazette. Bd. XX. 1837.

M. Beau, Recherches sur la cause des bruits anormaux des artères Archives générales de Médecine. III. 1. Paris 1838.

De La Harpe, Nouvelles recherches sur le bruit du souffl et des artères. Archives générales de Medécine. III. 3. Paris 1838.

A. Aran, Recherches sur le murmure continu vasculaire simple et composé. Archives générales. IV. 2. Paris 1843.

Hamernjk, Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Erscheinungen an den Arterien und Venen. Prag 1847.

Kiwisch von Rotterau, Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft. Bd. I. S. 6.

Dr. Theod. Valentiner, Beiträge zur Lehre von der Chlorose. Besprochen unter Beifügung neuer Erfahrungen über das Nonnengeräusch von Dr. Cejka. Prager Vierteljahrschrift. Bd. XXIV. L. A. S. 11.

Dr. Cejka, Beobachtungen über das Nonnengeräusch. Prager Vierteljahrschrift. Bd. XXVI. Ergänzungsblätter. S. 1.

III.

Ueber Epithelial- und Zottengeschwülste.

Von

Prof. C. BRUCH

in Basel.

Trotz der Unsicherheit und Widersprüche, über welche von vielen Seiten noch in der Lehre von den bösartigen Geschwülsten und namentlich in dem Kapitel von der Diagnose geklagt zu werden pflegt, scheint man sich doch nach und nach über mehrere sehr wesentliche Punkte einigen zu wollen, so dass die Hoffnung auf eine endliche Verständigung keine übertriebene mehr genannt werden kann. Was insbesondere die Annahme einer eigenthümlichen Krebsdyscrasie betrifft, so sprechen sich immer zahlreichere Stimmen gegen die Brauchbarkeit derselben und für den localen Ursprung der primären Krebsgeschwülste aus, und zugleich mehren sich die Belege für die Combinations- und Uebergangsfähigkeit gutartiger und bösartiger Aftergebilde. Niemand stellt desswegen in Abrede, dass die Chemie hier noch eine grosse Aufgabe habe und dass sie dereinst über die chemischen Bedingungen der Organisirung, der Zellenbildung u. dergl. werde Rede zu stehen haben. Auch der Streit über die Specificität der Krebszelle ist auf dem Punkte, ein rein theoretischer zu werden; denn die Beschreibung der in Krebsen vorkommenden Zellenformen stimmt bei allen Beobachtern so sehr überein, dass über die Identität der Objecte kein Zweifel sein kann. Beinahe einstimmig hat man sich dahin ausgesprochen, dass dieselben keinen bestimmten oder gar eigenthümlichen Gewebstypus tragen; sie gleichen, wie Joh. Müller

zuerst klar und bündig ausgesprochen, durchaus nur gewissen Entwickelungsstufen der embryonalen Zelle.

Wenn dieses letztere Resultat von manchen Seiten noch immer als ein negatives und ungenügendes angesehen wird, so beruht dies in sehr vielen Fällen auf Missverständnissen und irrigen Voraussetzungen, noch häufiger auf unzulänglicher Bekanntschaft mit der Sache selbst. Als die akustischen Hülfsmittel der neueren Diagnostik aufkamen, war das Bestreben anfangs ebenfalls ganz und gar auf die Auffindung sogenannter specifischer Kennzeichen gerichtet. Darauf, wie natürlich, eine Periode allgemeinen Widerspruchs und Misscredits, die erst allmälig überwunden wurde, als man das Stethoskop gebrauchen und schätzen lernte. Für den optischen Theil der physicalischen Diagnostik befinden wir uns erst im Uebergange zu dieser dritten Epoche, weil das Instrument, das dort ganz entbehrt werden kann, hier viel schwerer zu handhaben ist, mehr physiologische Vorkenntnisse voraussetzt und die ganze Sache jünger und neuer ist. Ich glaube aber zuversichtlich, weil ich es hundertfältig erprobt habe, dass es im Gebiete der Geschwülste, die nöthigen histologischen Kenntnisse vorausgesetzt, keineswegs schwieriger ist, Diagnosen zu stellen, als in anderen Gebieten der Pathologie, und Jeder, der sich nicht blos theoretisch mit der Sache beschäftigt hat, wird zugeben, dass die Diagnose in der grossen Mehrzahl der Fälle mit vollkommener Sicherheit nach den histologischen Charakteren zu machen ist, und nur in einer verhältnissmässig kleineren Zahl von Fällen die Krankengeschichte dazu nicht entbehrt werden kann. Diese letzteren Fälle betreffen entweder unentwickelte Formen; etwa so wie ein Arzt oft im Zweifel bleibt, ob er einen Fall als gastrisches Fieber, als Typhoid oder als Typhus bezeichnen soll, und zufrieden ist, dass der gelindere Verlauf ihm die Heilung erleichterte; — oder sie gehören gewissen, sehr wohl charakterisirten Formen von Afterbildungen an, die zwischen entschieden gutartigen und entschieden bösartigen in der Mitte stehen und, je nach dem angenommenen Begriffe der Gut- und Bösartigkeit, hier oder dorthin gezählt werden können, auf jeden Fall also eine relativ gutartige Prognose gestatten.

Niemand, der mit der menschlichen Gewebelehre und mit dem Gebrauche des Mikroskops einigermaassen vertraut ist, verkennt heutzutage ein Lipom, eine Warze, ein Enchondrom, ein *Fibroid, oder* hält eine solche Geschwulst für bösartig, wenn

sie auch in einzelnen Fällen den Tod herbeigeführt haben sollte. Ebenso bestimmt hat sich aus der grossen Zahl der sonst unter der Rubrik Cancer zusammengeworfenen Formen eine Gruppe entschieden, d. h. vermöge ihrer Organisation, bösartiger Geschwülste ausgeschieden, deren Diagnose ebenso schwer zu verfehlen ist. Es sind die von Joh. Müller als „krebshafte" oder Carcinome im engeren Sinne bezeichneten, für die wohl unter allen Umständen dieser Terminus gesichert sein dürfte, auch wenn diese Gruppe nach der Ansicht der meisten neueren Forscher durch Ausscheidung des vielfach abweichenden Carcinoma alveolare zu beschränken sein sollte. Ich habe mich nach einer sehr beträchtlichen Zahl genauer Untersuchungen, von denen ich die wichtigsten vollständig mitgetheilt habe, bemüht, einen gemeinsamen anatomisch-histologischen Charakter dieser Geschwülste zu abstrahiren und daraus den pathologischen Charakter herzuleiten; und wenn ich auch bereitwillig anerkenne, dass für die wissenschaftliche Auffassung hier, wie in vielen anderen Theilen der Pathologie, noch Unabsehbares zu leisten ist, so scheint mir doch gerade die praktische Frage der Diagnose durch die übereinstimmenden Bestrebungen der letzten 15 Jahre so ziemlich erschöpft, und ich wüsste in der That kein normales oder pathologisches Organ oder Gewebe, mit welchem eine Afterbildung, bestehend aus einem mehr oder weniger ausgesprochenen Fasergerüste und dem so charakteristischen und namentlich vom Eiter so deutlich unterschiedenen Krebssafte, zu verwechseln wäre.

Das Gebiet, auf welchem noch am meisten Unklarheit herrscht und welches daher auch in der neuesten Zeit am meisten bearbeitet worden ist, bilden nicht die erwähnten Extreme der Gut- und Bösartigkeit, sondern jene Zwischen- und Uebergangsformen, deren anatomische und pathologische Charaktere sich denen der eigentlichen Carcinome vielfach annähern, die aber doch, wenn sie der Operation zugänglich sind, in der Regel geheilt werden können. Es sind durchaus sehr bestimmt charakterisirte Formen, zum Theil ziemlich seltene, wie das Carcinoma alveolare Müller's und Rokitansky's Zottenkrebs, zum Theil sehr gewöhnliche, wie namentlich die sogenannten Epithelialkrebse. Das zuerst Genannte zählen die Neueren, wie erwähnt, zu den an sich gutartigen, den Zottenkrebs eher zu den entschieden bösartigen

die Venen sind schlaffer, abgeplatteter und weiter, in abgeplatteten Gefässen aber ist die Berührungsfläche, wie wir schon früher sahen, zwischen Flüssigkeit und Röhrenwand grösser, wenn der Querschnitt derselbe bleibt, als in kreisrunden Röhren.

Aus dem bisher Gesagten geht leicht hervor, dass sehr verschiedene Umstände begünstigend für das Entstehen von Jugulargeräuschen wirken können, und dass meist die Einen oder Andern dieser günstigen Umstände bei Chlorotischen vorhanden sind, die das häufige Vorkommen dieser Geräusche bei denselben erklären, dass aber auch die Jugulargeräusche bei allen andern Menschen auftreten können, theils, wenn der mit dem Stethoskop ausgeübte Druck zufällig der richtige ist, oder die Drehung des Kopfes den passenden Grad erreicht hat u. dgl. m., und dass es daher jedenfalls falsch ist, ohne Weiteres aus dem Vorhandensein eines Jugulargeräusches, wie das nicht selten geschieht, auf Chlorose oder Oligämie zu schliessen.

Gründe, warum Jugulargeräusche bei kleinen Kindern häufiger gehört werden, als bei Erwachsenen.

Von verschiedenen Seiten und besonders auch vom Prof. Günther in Leipzig ist die Beobachtung gemacht worden, dass bei kleinen Kindern das Jugulargeräusch verhältnissmässig sehr häufig vorkomme, auch meine wenigen Erfahrungen an Kindern bestätigen das. Der Grund davon liegt wohl darin, dass die Venen der Kinder im Vergleich mit den Arterien derselben im Allgemeinen enger sind, als bei Erwachsenen, wodurch ein schnellerer Blutlauf in ihnen bedingt wird. Ausserdem muss aber die Stromgeschwindigkeit in der Vena jugul. kleiner Kinder noch desswegen grösser sein, weil das Gehirn bei ihnen im Vergleich mit dem übrigen Körper an Masse und Gewicht sehr bedeutend und daher die nach demselben hinströmende Blutmenge für die zurückführenden Venen jedenfalls sehr gross ist.

Methoden nach denen Geräusche in der Vena cruralis in allen Fällen hervorgebracht werden können.

Auch in der Vena crural. können leicht Geräusche hervorgebracht und deutlich gehört werden. Dazu ist jedoch meist nöthig, dass die Stromgeschwindigkeit möglichst vermehrt wird. *Ich erreichte* dies auf doppelte Art, erstens, indem ich den

Menschen in eine ungekehrte Lage brachte, denn wenn die Beine höher lagen als der Kopf wurde das Blut in der Vena crural. durch seine eigene Schwere beschleunigt, die bei aufrechter Stellung seine Geschwindigkeit vermindert. Zweitens, indem ich die Vene längere Zeit vollständig comprimirte, wodurch alle Gefässe des Beins stärker mit Blut gefüllt und ausgedehnt wurden, und der Blutdruck in ihnen vermehrt wurde, öffnete ich nun die Vene plötzlich etwas, so strömte das Blut dem höhern Drucke gemäss auch schneller durch die noch verengte Stelle hindurch und erzeugte Geräusche.

Nach der erstern Methode konnte ich stets Geräusche hervorbringen, ich setzte dann nämlich mein Stethoskop unter dem Lig. Poupart. etwas nach innen von der Arterie auf und comprimirte die Vene ganz allmählich mit dem vom Herzen entferntern Theile des Randes desselben. Hatte der Mensch, an dem ich die Versuche machte, schon längere Zeit mit den Füssen hoch und dem Kopfe tief gelegen und waren die Beine blutleerer als gewöhnlich, so hielt es oft sehr schwer ein Geräusch zu erzeugen, es entstand dieses jedoch sogleich wieder, wenn man den Menschen nur eine kurze Zeit lang wieder auf seinen Beinen hatte stehen lassen. Comprimirte man zu gleicher Zeit mit der Vene auch die Arterie, so hörte man das intermittirende Geräusch derselben zu gleicher Zeit neben dem continuirlichen der Vene.

Placentar-Geräusche.

Wenn wir den Unterleib von Schwangern, in den letzten Monaten der Schwangerschaft auscultatorisch untersuchen, hören wir häufig Geräusche, die man mit dem Namen Placentar- oder Uteringeräusche zu benennen pflegt, über deren Sitz und Ursachen aber noch viel gestritten wird. Es sind diese Geräusche meist den oben beschriebenen Arterien, seltner den so eben erwähnten Venengeräuschen sehr ähnlich. Ich hörte dieselben bei Schwangern, die gerade auf den Rücken lagen, meistens in der Gegend zwischen der Spina ossis ilei anterior und der Linea alba, jedoch waren dieselben bisweilen auch an andern Stellen, z. B. über dem Nabel zu hören, das war aber keineswegs in jeder Lage der Schwangern der Fall, denn wenn sie dieselbe etwas änderte, änderte sich nicht selten auch das Geräusch, oder verschwand ganz. Bisweilen wurde

sogar ein intermittirendes Geräusch durch solche Lagenveränderungen in ein gleichmässiges oder fein singendes Geräusch verwandelt. Für den Ursprungsort dieser Geräusche hielten die Gelehrten die Gefässe der Bauchdecken, des Uterus und seiner Ligamente, der Placenta und endlich die grossen Bauch- und Beckengefässe. Ich will nun hier nicht im Einzelnen die verschiedenen Meinungen der verschiedenen Autoren durchgehen, es mag ausreichen das etwas näher zu betrachten, was bei Anstellung von Versuchen hauptsächlich zu beobachten ist.

Das Placentargeräusch ist, wie schon erwähnt wurde, den Arteriengeräuschen meist sehr ähnlich, d. h. ist rhythmisch und mit dem Pulse der Schwangern synchronisch, bisweilen jedoch wie wohl seltner ist es gleichmässig fortdauernd, wie die Venengeräusche. Man muss desshalb vermuthen, dass meistens Druck auf eine Arterie die Ursache des Geräusches sei, dass aber, wenn die Schwangere ihre Lage ändert, bisweilen diese von dem Drucke befreit und eine Vene ihm unterworfen werde.

Zuerst wollen wir die Lehre derjenigen besprechen, welche die Placenta für den Sitz des Placentargeräuschs halten, und zur Erläuterung derselben Einiges über die Gefässe des Uterus und der Placenta vorausschicken.

Ich hatte Gelegenheit mehrere schwangere Uteri zu untersuchen, von denen zwei einen reifen Embryo und eine reife Placenta, die aber noch mit dem Uterus zusammenhing, enthielten. Die Arterien und Venen derselben waren mit Injectionsmasse so ausgefüllt, dass der Durchmesser derselben keinesfalls nicht kleiner war als im natürlichen bluterfüllten Zustande, wie wohl man sich in Acht genommen hatte sie übermässig auszudehnen. Aus diesen Präparaten sah man, dass eine grössere Blutmenge zum Uterus und der Placenta durch die rechte und linke Arter. uterina, welche aus der Arter. hypogastrica entspringen, strömt, als durch die aus der Aorta entspringenden Arteriae spermaticae. Umgekehrt aber, dass eine grössere Blutmenge durch die Venae spermatic. zurückströme, als durch die Venae uterin., wie das aus den Durchmessern dieser Gefässe hervorgeht.

Arter. uterin. dextr. = 4 Mm.	Vena uterin. dextr. = 12 Mm.
Arter. uterin. sinistr. = 3,5 Mm.	Vena uterin. sinistr. = 11 Mm.
Arter. sperm. intern. dextr. = 2 Mm.	Vena sperm. intern. dextr. = 16 Mm.
Arter. sperm. intern. sinistr. = 2,5 Mm.	Vena sperm. intern. sinistr. = 19 Mm.

Wenn man die Durchmesser der Arterien mit denen der

Venen vergleicht findet man, dass die Venen ausserordentlich viel weiter sind als die Arterien, und wenn man die Mittel zieht, stellt sich das Verhältniss, wie 1 : 5 heraus und hiernach ist das Verhältniss der Stromgeschwindigkeiten wie 5 : 1.

Die Arterien sind so klein, dass sie auf keine Weise so starke Geräusche erzeugen können, als wir sie am Unterleibe von Schwangern häufig hören, in den Venen ist aber der Blutstrom so langsam, dass man in ihnen ebenfalls keine Geräusche annehmen kann. Die Placenta unterscheidet sich in Bezug auf ihre Gefässe durch folgende von meinem Vater E. H. Weber beschriebene Structur von allen andern Theilen des menschlichen Körpers. Sie hat nämlich keine Haargefässe, sondern die kleinsten Arterien, welche aus dem Uterus in die Placenta eintreten, haben einen Durchmesser von ½—1 Mm., sie theilen sich dort nun nicht in kleinere Aeste, sondern gehen in ein dichtes Gefässnetz über, dessen einzelne Gefässe denselben Durchmesser beibehalten. Dieses Gefässnetz bildet den Uebergang aus den Arterien in die Venen, welche das Blut aus der Placenta nach dem Uterus zurückführen und hat so die Functionen des Haargefässnetzes. Die Gefässe dieses Netzes sind den Capillaren in sofern ähnlich, als sie auch aus einer sehr dünnen und vollkommen durchsichtigen Membran bestehen, sie unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, dass ihr Durchmesser 30 oder 50 Mal grösser ist. Ausserdem können sie auch mit den Venen der Corpora cavernosa penis verglichen werden, weil sie die zwischen den Zotten des Chorions liegenden Zwischenräume auf ähnliche Weise auskleiden, wie die Venen der Corpora cavernosa penis die Zwischenräume zwischen den Trabekeln derselben, und es ist nur der Unterschied, dass diese dunkelrothes, jene hellrothes Blut führen. Vermöge dieser Structur werden die Zotten des Chorions und die in ihnen enthaltenen embryonalen Capillaren von allen Seiten mit hellrothem Blut umgeben. — Man könnte daher wohl vermuthen, dass das arterielle Blut, welches in das weite Gefässnetz der Placenta einströmt, eine sehr starke Pulsation in der ganzen Placenta hervorbringen werde. Es muss daher noch erwähnt werden, dass die Arterien des Uterus, bevor sie in jene Gefässnetze einmünden, sich in ausserordentlich vielen Krümmungen und Beugungen hin und her winden und einen grossen Arterienknäul bilden, ähnlich den Glomerulis renalibus, und

beschrieben sind. Gerade für diese Geschwülste, deren Existenz Hannover läugnet, scheint mir seine Benennung Epithelioma passend und jedenfalls passender, als das vieldeutige Kankroid, worunter Bennett alle nichtkrebsigen („krebsähnlichen") Geschwülste begreift, während die von Ecker beschriebenen Papillarhypertrophien hinreichend als solche characterisirt sind und keines neuen Namens bedürfen, wenn man nicht der Kürze wegen das ebenfalls schon gebrauchte Wort Papillom vorzieht. Es ist aber die Frage, ob nicht noch eine dritte Form unterschieden werden muss, wenn Klarheit in dieses reichhaltige Gebiet kommen soll, nämlich blosse Hypertrophieen der Epidermis, ohne Theilnahme des Papillarkörpers und der Cutis. In nicht wenigen Fällen habe ich durchaus keine Vergrösserung der Papillen wahrnehmen können, ja ich habe sie ganz vermisst, wo sie hätten vorhanden sein sollen, so dass eher eine Atrophie derselben anzunehmen war. Es wird nun allerdings von mehreren Schriftstellern eine secundäre Atrophie der Papillen angenommen, die namentlich in den Fällen, wo die Wucherung in die Tiefe geht, die zweite Form hinzutritt und Verschwärung statt hat, nicht zu bezweifeln ist. Ob aber dieser Atrophie jedesmal eine Hypertrophie der Papillen vorausgehe, ob dieselben von Anfange überhaupt in allen Fällen betheiligt sind, scheint mir sehr problematisch, namentlich für diejenigen Körperstellen, wo Papillen entweder fehlen oder sehr unentwickelt und spärlich sind, wie z. B. auf der Schleimhaut des Oesophagus, wo doch Epithelialgeschwülste nicht selten vorkommen. Es ist mir Mancherlei vorgekommen, was mich zur Annahme einer einfachen Epithelialhypertrophie, selbst des einfachen Epithels der serösen Häute, geneigt macht, und es gibt selbst unter den physiologischen Bildungen ein dahin gehöriges Vorkommen, das keiner Missdeutung fähig ist. Am Nabelstrang der Wiederkäuer, besonders des Rindes, finden sich nämlich ungefähr vom ersten Drittheil des Fötallebens an eigenthümliche warzige, wie aufgetropfte oder aufgelöthete, härtliche, weisse Wucherungen, die durchaus aus grossen, abgeplatteten und kernhaltigen Zellen bestehen, wie sie in Epithelialgeschwülsten vorkommen. Diese gewissermassen normalen Geschwülste habe ich einige Male ganz enorm entwickelt gefunden, so dass der ganze Nabelstrang und ein grosser Theil des Amnion von erbsengrossen und grösseren Knoten bedeckt war.

Jede einzelne Wucherung ist dabei isolirt, scharf umschrieben, mit flacher Basis auf dem unveränderten und gefässlosen Amnion aufsitzend, das ringsumher sein gewöhnliches einfaches, kleinzelliges Pflasterepithelium besitzt. Unter demselben, in der Whartonschen Sulze verbreiten sich freilich zahlreiche Capillargefässe, deren Entstehung aus sternförmigen und anastomosirenden Zellen sehr schön zu verfolgen ist, ihre Entwicklung ist aber an den betreffenden Stellen keineswegs auffallender als an anderen Stellen. Aehnliche Wahrnehmungen schweben mir auch aus pathologischen Gebieten vor, und es mag das Gesagte genügen, um anschaulich zu machen, dass es in einer so vielgestaltigen Formenwelt rathsamer ist, sich an die Entwicklungsgeschichte und an die anatomischen Substrate zu halten, als sich mit dem Unterbringen der hergebrachten Nomenclatur zu bemühen oder dieselbe noch zu vermehren, ehe das Material vollständiger erschöpft ist. Zur weiteren Erläuterung des in diesem Absatz Angedeuteten kann ich mir nicht versagen, einige auserlesene Fälle kurz anzuführen, die theils Köperstellen betreffen, von welchen Epithelialgeschwülste noch nicht beschrieben sind, theils anderweitig der Aufbewahrung werth sein möchten. Fast alle rühren noch von meinem Aufenthalte in Heidelberg her, wo, wie schon Ecker angedeutet hat, diese Form von Geschwülsten neben anderen so häufig sind, dass fast an jedem Operationstage eine, oft mehrere auf einmal zur Untersuchung kommen.

1. Epithelialwucherung der Conjunctiva oculi. Exstirpatio bulbi.

G. S., 66 Jahre alt, Israelite, Vater gesunder erwachsener Kinder, ein für sein Alter noch rüstiger Mann, bekam nach seiner Beschreibung vor etwa 8 Jahren ohne bekannte Ursache eine Papula am Rande der Hornhaut des rechten Auges, die trotz angewandter Mittel seitens seines zu Rathe gezogenen Arztes lange nicht verschwand. Vor zwei Jahren erschien dieser Auswuchs wieder in der Grösse einer Linse und wurde, da er auf angewendete Mittel nicht sogleich verschwand, wegen geringer Beschwerde nicht weiter beachtet. Im Anfange des Winters $18^{49}/_{50}$ stellten sich, nach und nach zunehmend, Schmerzen im Auge und der Stirne ein; Brennen, Thränen und zuletzt grosse Empfindlichkeit gegen das Licht. Während dem begann das Wärzchen stärker zu wachsen und zwar seit Ende Februar so rasch, dass es bald die Grösse einer Bohne und darüber erreichte. In der Nähe schossen noch mehrere härtliche Wucherungen auf, zogen sich über die Conjunctiva bulbi und palpebralis und selbst über einen

Theil der Cornea, bis dieselbe durchaus mit lappigen, harten, blaurothen, leicht blutenden Wucherungen bedeckt war und an der Stelle des ersten Bläschens der Conjunctiva und eines Theils der Cornea ulcerirte. Der übrige Theil der Cornea ist durch Gefässentwicklung getrübt, doch sieht der Kranke noch ein wenig. Die Augenlider sind etwas vorgetrieben, die äussere Haut derselben durch angeschwollene Venen bläulich geröthet. Das Auge thränt stark, die Schmerzen remittiren, doch ist ein heftiges Brennen im Auge beständig. Der Bulbus kann noch bewegt werden, scheint demnach in seinem hinteren Theil noch nicht afficirt zu sein. Der Kranke ist im Allgemeinen gesund und auch bei Kräften; hie und da überfällt ihn aber ein momentanes Schwächegefühl, Schwindel und Schwinden des Gesichts am linken Auge (Krankengeschichte von Herrn Assistenten F. Wolf). Exstirpation des Bulbus nebst Entfernung der erkrankten Augenlider am 6. Juni 1850. Die Untersuchung am gleichen Tage zeigte, dass die Wucherung am äusseren Augenwinkel auf die äussere Fläche des unteren Augenlides übergriff, sonst aber den Tarsalrand nicht überschritten hatte. Der Augapfel war ganz normal, nur sass die Conjunctiva in der Gegend der Wucherung, besonders in der Nähe der Cornea, der Sclerotica fest auf. Die Linse gelblich getrübt, wie bei alten Leuten. Das äussere Ansehen der Afterbildung war das einer granulirenden Wundfläche, welche die ganze Conjunctiva bis in ihre Umbiegungsfalte einnahm, im Allgemeinen ziemlich eben, hie und da höckerig. Die Wucherungen erreichten stellenweise die Dicke von 2—3‴, waren im Allgemeinen mehr härtlich, zum Theil aber fleischigweich, und zeigten eine weissröthliche Schnittfläche, von der kein Krebssaft, sondern nur die eigene Substanz derselben abzustreifen war. Weisse Knötchen, die hie und da auf der homogenen Schnittfläche vorsprangen, glichen nicht dem Müller'schen Reticulum, sondern der übrigen Substanz. Mikroskopisch bestand die ganze Afterbildung allenthalben und ausschliesslich aus den bekannten epidermisartigen Zellen, mit sehr deutlichen Kernen, und in allen Formen, wie sie sonst vorkommen, namentlich als steife, trockene, abgeplattete Platten von eckigen Contouren, mit allen möglichen Ausschnitten und Fortsätzen der sonderbarsten Art, länglich, cylindrisch, zackig, stielförmig u. s. w. Die Kerne waren theils klein und homogen, rund, länglich oder spindelförmig, theils grösser, bläschenartig, mit einem deutlichen Kernkörperchen versehen. Dazwischen freie Kerne und klümpchenartige Körper in allen Uebergängen zu Zellen. Mutterzellen fehlten, dagegen fanden sich die oft beschriebenen Klumpen und Nester concentrisch geschichteter Zellen, die sich durch Druck und Kali zertheilen lassen,* und im Innern gewöhnlich einen Haufen sehr entwickelter, aufgeblähter Zellen enthalten, deren Kerne sich durch

* Diagnose. S. 148.

colossale Entwicklung auszeichnen (Virchow's Bruträume). Auch sehr körnige Formen und beigemischte Fetttröpfchen waren häufig. Von eigentlichen Papillen fand ich in der ganzen Afterbildung keine Spur, ebensowenig von dem cylindrischen Bau, der darauf hindeutet; auch zeigte sich weder die Conjunctiva noch das submucöse Bindegewebe, mit Ausnahme der adhärirenden Stelle zunächst der Cornea, erheblich verdickt oder sonst, die Hyperämie abgerechnet, verändert. Ich kann daher in diesem Falle wesentlich nur eine Epidermoidalwucherung an einer Stelle sehen, wo Papillen normal fehlen und wo schliesslich Epithelialgeschwülste bis jetzt nicht beschrieben sind.

2. Am 20. März 1846 machte ich die Section eines 57jährigen Mannes, der auf der Pfeufer'schen Klinik in Heidelberg an carcinomatöser Strictur des Oesophagus behandelt worden war, wozu sich in der letzten Zeit Symptome einer frischen Pneumonia hypostatica gesellt hatten. Im Leben war das Magenleiden, namentlich Erbrechen beim Speisegenuss vorherrschend. Die Schlundsonde fand ein doppeltes Hinderniss im Oesophagus. Gleichzeitige Arteriengeräusche erweckten den Verdacht eines Aneurysmas. Der Kranke starb im wahren Sinne des Wortes an Verhungerung. (S. Diagnose S. 135.) Die Leiche war im höchsten Grade abgemagert, die Haut faltig, schmutziggrau, mit trockener, spröder Epidermis bedeckt, im Gesicht gelblich gefärbt. Die Bauchdecken beginnend missfärbig, am Rücken aber keine Todtenflecken, obgleich die Leiche darauf gelegen, nur um die Augen ausserdem blassrothe Ringe. Keine Todtenstarre mehr (38 Stunden p. m.). Reichliche Pacchionische Granulationen verbanden Arachnoidea und Dura mater längs der Falx cerebri; die Arachnoidea milchig getrübt, das Gehirn ödematös, zäh, Blutpunkte der Schnittfläche braunroth, wässerig. Die Trachea geröthet, mit dicklichem Schleime bedeckt, weiss. Im rechten Brustfellsack ein gelbes, flockig schmieriges Faserstoffexsudat, das die ganze Pleura costalis, pulmonalis, diaphragmatica überzieht und verklebte. Die Lunge marastisch, der ganze untere Lappen im Zustand der grauen Hepatisation, beim Fingerdruck zu einem chocoladefarbenen Brei zusammensinkend. Lymphdrüsen der Bronchien und Trachea frisch geschwellt. Ausgebreitete Atherose des Arteriensystems, der Arcus aortae erweitert, von zahlreichen Kalkplatten steif, wie eine Eierschale anzufühlen. Eine solche Platte lag im obern Drittheil gerade auf dem Oesophagus und wurde von oben durch denselben gefühlt. Arteria anonyma, Carotis dextra erweitert, letztere 1½" Durchmesser. Von allen grösseren Arterien nur die Pulmonalis ganz gesund. Herz klein, der linke Ventrikel aber unverhältnissmässig dickwandig, die Klappen normal, und die der Aorta etwas steifer und dicker als gewöhnlich bei alten Leuten. Im rechten Herzen etwas Blutcoagulum und flüssiges Blut. Am unteren Dritttheil des Oesophagus, etwa 2" über der Cardia und scharf von ihr abgeschnitten, findet sich eine Stelle, wo die Wände verdickt und

das Lumen verengt ist. Ringsum ein schmutziges, zerfressenes Geschwür mit wallartigen Rändern, dessen Boden zahlreiche, weisse, hökerige Auswüchse von Hirsekorn-Grösse und darüber zeigt, und welches sich an mehreren Stellen durch die Schleimhaut bis in die Muscularis erstreckt. Der Magen weit und schlaff, mit übelriechender Flüssigkeit gefüllt, die Därme leer, zusammengezogen, theilweise injicirt. Die Mesenterialdrüsen vom Magen abwärts als feste, weisse Knötchen bemerkbar. Leber und Milz wächsern, geschrumpft. Pankreas gross. Nieren wächsern, die rechte atrophisch, mit eingesunkener Rinde und erweiterten Kelchen. In der Blase trüber, sedimentöser Harn, Muskeln blass, trocken, Haut desgleichen, lederartig. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den geschwürigen Wucherungen des Oesophagus nur die gewöhnlichen Elemente der Epithelialgeschwülste, keine Papillen. Dieser Fall schliesst sich daher unmittelbar an den vorigen, doch ist zu bemerken, dass die Meisten * im Oesophagus Papillen annahmen, die meinen Erfahrungen nach sehr spärlich, unentwickelt und inconstant sind. Ich bemerke noch, dass ich hier in Basel einen Fall gesehen habe, der sich in Bezug auf das Leiden der Speiseröhre ganz ebenso verhielt.

3. Papillarwucherung vom Ohr. Recidiv. Heilung.

Der Kranke, ein Knabe von 12 Jahren, hatte eine ulcerirte Afterbildung oben auf der linken Seite, von der Grösse und Gestalt einer getrockneten Feige, deren Ränder von der normalen Cutis bekleidet waren, auf welcher Haare wuchsen. Die Geschwürsfläche war flach, wenig vertieft und mit Krusten bedeckt; sie hatte vor einem Vierteljahre als ein kleines schmerzhaftes Knötchen begonnen, das bald in geschwürige Wucherung überging. Der Bau der Afterbildung wie gewöhnlich. Die Exstirpation geschah am 26. April 1850: Am 30. Mai, also kaum 5 Wochen nachher, kam der Kranke schon wieder mit einem Recidiv an derselben Stelle, von der gleichen Grösse und Gestalt. Bei der Operation wurde nunmehr ein Stück des Ohrs und Ohrknorpels mitabgetragen. Der Kranke liess nachher Nichts mehr von sich hören. Der Bau des Recidivs unterschied sich nicht von der primären Geschwulst, die hypertrophischen Papillen, die vom Umkreis der ersten Narbe aufgeschossen waren, waren sehr ausgesprochen, der Epidermisüberzug, obgleich sehr stark, unterschied sich nicht von dem typischen Bau der Epidermis, namentlich waren Rete Malpighi und Hornschicht deutlich ausgesprochen, die Oberfläche aber auch hier geschwürig und mit Krusten bedeckt. Die Papillen enthielten unreifes Bindegewebe und Blutgefässe und schienen sehr blutreich. In der Gegend der Narbe sass die neue Geschwulst dem Ohrknorpel fest auf. Die Epidermis-artigen Zellen waren sehr gross, enthielten

* Valentin in Handb. der Phys. I. S. 774. Henle Allg. Anatomie S. 482. Kölliker Mikr. Anat. II. 2. S. 127.

kleine, einfache, selten gedoppelte, biscuitartige Kerne. Von Krebssaft und endogenen Formen war Nichts zu sehen.

4. Papillarhypertrophie und Geschwür am Vorderarm. Amputation.

G. H., 70 Jahre alt, Bauer, ein ziemlich gebrechlicher Greis, Vater von gesunden Kindern, früher stets gesund, mit Ausnahme einer seit etwa 8 Jahren bestehenden Engbrüstigkeit. Er hatte seit ungefähr 30 Jahren schon eine Warze von der Breite eines Silberkreuzers und von braunschwarzer Farbe in der Haut des Handwurzelrückens, welche er oft wegzupflücken pflegte, und welche hie und da schmerzte. Als er sie vor mehreren Jahren wieder wegriss, heilte die Wunde nicht wieder ganz zu, sie vergrösserte sich vielmehr, griff geschwürig um sich her, sowohl in die Breite, als in die Tiefe und sonderte eine stinkende, dünne, eiterige Flüssigkeit ab. Als der Kranke sich vorstellte, bedeckte das Geschwür, von 3″ Breite und 2″ Höhe, das ganze Handgelenk, zeigte zerfressene, gewulstete Ränder und eine Basis voll unregelmässiger, weissröthlicher, blutender Buckeln, worunter sich besonders ein nussgrosser Knoten in der Mitte bemerklich machte. Beim Drucke entleerte sich jedoch nirgends der characteristische Krebssaft, der bei andern ulcerirten Krebsen erhalten wird. Die Hand war stark ödematös, von geschwollenen Lymphdrüsen aber nirgends etwas zu entdecken. Die Empfindlichkeit der Geschwürfläche bei Berührungen war bedeutend, Schmerzen jedoch, wie man sie nach der Ausdehnung des Leidens voraussetzen konnte, nicht vorhanden. Die Amputation geschah in der Mitte des Vorderarms am 25. Juli 1850. Ich war bei der Operation gegenwärtig und erklärte vor derselben das Uebel für eine Epithelialbildung, was durch die nachfolgende mikroskopische Untersuchung bestätigt ward. — Die eingeschnittenen Knoten zeigten zwar auf der Schnittfläche eine speckige, glänzende Farbe, aber keinen Saft, sondern die trockene, brüchige Consistenz aller Epithelialkrebse. Die Zellen trugen durchaus den Character der Epidermis, in der Tiefe mehr rundlich und daher Krebszellen ähnlicher, aber dichter beisammen, in Haufen und Lagern verklebt und verbacken. In den obern Schichten abgeplattet, eckig, derbwandig, unlöslich, mit Eiterkörpern, Blutkörpern und Detritus gemischt. Die Kerne alle klein, homogen, rundlich oder eckig, Kernkörperchen selten deutlich, von endogenen Formen keine Spur. In der Tiefe auch stellenweise dichtgedrängte Kerne in ein halbfestes Blastem eingebettet. Ausgezeichnet waren die zellenartig verlängerten Papillen, die allenthalben vom Boden der Geschwulst aufstiegen und häufig bis in die Geschwürfläche ragten, ja offenbar durch die Ulceration selbst vielfach gelitten hatten. Das Gewebe der Papillen sah ziemlich structurlos aus und enthielt ausser Blutgefässen zerstreute kleine Kernbildungen, aber keine ausgesprochenen Bindegewebselemente, noch elastisches Gewebe. Die Entwicklung der Papillen war wie gewöhnlich sehr ungleich und ohne Zweifel

vergrössern sich stets nur ein Theil derselben, während andere zurückbleiben oder verkümmern (wodurch sich einige frühere Bedenken von mir * heben). Im Umkreis der Geschwulst, gegen die wallartigen Ränder hin, nahm man schon die beginnende und weiterschreitende Hypertrophie wahr und man beobachtete, wie einzelne, anfangs ganz zerstreute, sich durch Länge und Breite vor den andern auszeichneten. Die sogenannte Verschwärung der Epithelialgeschwülste erweist sich in solchen Fällen stets nur als Verlust der Hornschicht der Epidermis, indem die Scheiden der Papillen in der Regel lange erhalten bleiben, die Papillen selbst aber von der Spitze entblösst und verletzt werden, woher die Empfindlichkeit und Blutung. Zu einer Erweichung, wie sie bei den selbstständigen Epithelialgeschwülsten im Innern häufig eintritt, ** scheint es bei den Papillarhypertrophien in der Regel nicht zu kommen, obgleich die häufige Verbindung beider Formen die Unterscheidung im einzelnen Falle erschwert. — Auch in diesem Falle war die Entartung schon sehr in die Tiefe gegangen, hatte Cutis und Papillen stellenweise atrophirt und sass so fest auf Sehnen und Sehnenscheiden auf, die hie und da geradezu durch die Aftermasse verliefen, dass eine radicale Operation unter den gegebenen Umständen wohl gerechtfertigt war. Ueber das weitere Schicksal des Kranken habe ich Nichts erfahren, doch wird hier wie in andern Fällen das Journal der chirurgischen Klinik in Heidelberg Aufschluss geben können. Ich zweifle nicht, dass der Kranke geheilt wurde, obgleich das Alter desselben die Prognose nicht begünstigt.

5. Papillom der Vagina. Verschwärung. Tod.

Dieses interessante Präparat stammt von einer 39jährigen Dienstmagd C. B., die seit längerer Zeit an den wesentlichsten Symptomen des Gebärmutterkrebses, namentlich heftigen Schmerzen und profuser Secretion gelitten hatte, und am 24. Mai 1851 in die medizinische Abtheilung des hiesigen Spitals aufgenommen wurde. Nach der von Prof. Jung mir gütigst mitgetheilten Krankengeschichte war dieselbe mit 18 Jahren menstruirt; unbestimmte Angaben über Leib- und Gliederschmerzen abgerechnet früher gesund. Vor 5 Jahren begann ein Ausfluss aus der Vagina, der Unterbrechungen machte, im letzten Herbste aber blutig wurde, wobei geronnenes Blut stückweise abging. Zugleich erschienen Leibschmerzen und Schmerzen beim Harnlassen. Seit 3 Monaten ist der Ausfluss puriform, stinkend. Man fühlt bei der Exploration eine höckerige Geschwulst, die sich besonders an der vordern Wand der Vagina und im Scheidengewölbe verbreitet; in der Leistengegend einige angelaufene Lymphdrüsen; sonst keine Localsymptome, aber grosse Abmagerung, leerer, nicht beschleunigter Puls, Schwäche. Im Spital dauerten die angegebenen Erscheinungen fort, es gesellte

* Diagnose S. 133.
** S. Diagnose S. 149. Fall XVI.

sich Diarrhoe, frequenter Puls, heftiger Durst und Brand in der Mundhöhle, gelbliche Hautfarbe hinzu; der Tod erfolgte am 18. Juli 1851 unter den Erscheinungen der äussersten Erschöpfung. — Die Leiche war im höchsten Grade abgemagert, aber kein Hydrops vorhanden. Bei der Section fand sich ein verbreitetes, scharf umschriebenes Geschwür mit wallartigen Rändern und höckeriger Basis, welches das ganze Scheidengewölbe einnahm und sich am Muttermund scharf begränzte, so dass die Lippen desselben, mit der normalen Schleimhaut begleitet, trichterartig in die Geschwürshöhle hereinragten. Weiter unten befand sich ein kleines, flaches, biscuitförmiges Geschwür von 1' Länge in der Schleimhaut der Scheide. Der Uterus war ganz gesund, auch in keinem andern Organe eine pathologische Erscheinung von Erheblichkeit. — Ich untersuchte in Abwesenheit meines geehrten Collegen Professor Miescher das frische Präparat und fand in jeder Beziehung denselben Erfund, der mir bereits aus zahlreichen andern Fällen sattsam bekannt war. Die harten weisslichen Wucherungen auf der Geschwürsfläche bestanden nur aus Epidermiszellen, zum Theil mit grossen bläschenartigen Kernen und Formen, die zuweilen an einen früher beschriebenen Fall (Diagnose XX. S. 172) erinnerten, der jedoch viel entschiedener den wahren Carcinomen sich anreihte. Papillen und Schleimhaut waren atrophirt und es hatte offenbar ein beträchtlicher Substanzverlust stattgefunden, obgleich die Wand der Scheide nirgends durchbrochen, auch tiefergelegene Ablagerungen nicht vorhanden waren. Unzweifelhaft war hier eine reine Papillarhypertrophie vorhanden gewesen, welche in der Verschwärung selbst grösstentheils zu Grunde gegangen war und durch Sitz und Ausbreitung der letzteren im Stande gewesen, den Tod herbeizuführen. Interessant war nur besonders die scharfe Begränzung des Uebels auf die Mutterscheide und das Unberührtbleiben der anders gebauten Uterinschleimhaut, sowie die rein locale Natur des Uebels trotz verhältnissmässig langen Bestandes. Von einem merkwürdigen Verhalten der anscheinend normalen Parthien der Scheidenschleimhaut wird weiter unten noch die Rede sein. Es ist in neuerer Zeit, besonders mit Rücksicht auf das Clarke'sche Blumenkohlgewächs des Muttermundes, mehrfach auf das Vorkommen gutartiger Afterbildungen am Collum uteri hingewiesen worden *; der vorliegende Fall macht darauf aufmerksam, ob nicht ein grosser Theil der sogenannten Gebärmutterkrebse eigentlich Vaginalkrankheiten sind, die sich höchstens bis zum Orificium uteri erstrecken, wenn gleich die Symptome vielfach im Uterinleiden simuliren. Namentlich dürften sich Papillarhypertrophien stets auf die Scheide beschränken, die eigentlichen Carcinome aber häufiger dem Uterus selbst angehören. Die Sache ist jedenfalls

* S. bes. die interessanten Fälle von C. Mayer in den Verhandl. der Gesellsch. für Geburtshülfe in Berlin 1852. S. 111, wovon jedoch die beiden letzten Fälle, welche M. als „Kankroid der Scheide" bezeichnet, zweifelhafter Natur sind.

in praktischer Beziehung wichtig genug, um wiederholt auf die Verwechslung heilbarer und unheilbarer Krankheiten an dieser Stelle hinzuweisen.

Ehe ich diese Einzelfälle verlasse (die nebenbei sehr anschaulich machen, wie ein und dasselbe Uebel aus rein localen Verhältnissen ganz unschädlich sein oder die erheblichsten Folgen, ja den Tod herbeiführen kann und eben desswegen zu den an sich gutartigen Afterbildungen gezählt werden muss), will ich nur noch auf ein Nebenmoment aufmerksam machen, welchem vielleicht noch eine grössere Bedeutung in der Entwicklungsgeschichte der Epitheliome zukommt, als man ihm bisher zutheilte. Ich meine die Betheiligung der verschienen Haut- und Schleimhautdrüsen. In nicht seltenen Fällen gewöhnlicher Lippenkrebse habe ich nicht nur die Lippendrüsen, sondern auch die Haarbälge und Talgdrüsen ungewöhnlich entwickelt, erweitert und mit Epithelialbildungen angefüllt gesehen. Die letzteren erscheinen dann als weissliche Knötchen und und Knoten, die dem freien Auge schon auffallen, statt der fettig entarteten Zellen und Fetttropfen findet man in denselben grosse, glatte, runde und ovale Zellen mit einem excentrischen, auch seitlich prominirenden, homogenen, gelblichen, oft eckigen Kerne. Dass solche Veränderungen des Drüsenapparates die Papillarhypertrophien begleiten, ist leicht verständlich; es ist aber zu untersuchen, ob die Drüsen nicht primär die Bildungsstätte von Epithelialgeschwülsten abgeben können. Man könnte namentlich in Bezug auf die selbstständigen, subcutan entstehenden Epithelialgeschwülste an einen solchen Ursprung denken, besonders wenn man ihren acinösen, lappigen Bau ins Auge fasst. Wenn ich nicht irre, hat schon vor längerer Zeit H. Müller dahin deutender Beobachtungen gegen mich erwähnt.* Dass Drüsen der selbstständige Sitz von Epithelialwucherungen werden können, habe ich bis jetzt nur an der Parotis deutlich gesehen in einem Falle, den ich hier ebenfalls beifüge.

Frau B. hatte längere Zeit an heftigen Kopfschmerzen und einer ulcerirten Geschwulst gelitten, die sich vom Jochbogen nach hinten und abwärts bis zum Halse hinab erstreckte, und war zuletzt unter

* Neuere Mittheilungen von Führer über diese interessante Materie sind mir nur aus Citaten bekannt, daher ich nicht beurtheilen kann, bis zu welchem Grade der Gegenstand dadurch gefördert worden ist. Ich bemerke hiezu, dass gegenwärtige Abhandlung, wie sie vorliegt, bereits im Winter 1852—53 niedergeschrieben wurde.

Stickanfällen gestorben. Bei der Section, die ich am 20. Febr. 1848 vornahm, fand ich einen herkulisch gebauten, wohlgenährten und fetten Körper; die Todtenstarre noch vorhanden. Alle Organe waren normal beschaffen, blutreich. Das Gehirn fest, injicirt, die Arachnoidea getrübt, reichliche Granulationen längs der Falx. Aus der Oeffnung der fluctuirenden Geschwulst ergoss sich beim Druck eine missfarbige, bröcklige Materie mit Flüssigkeit; die Haut war darüber nicht verschiebbar, aber abzupräpariren, verdickt, serös infiltrirt, ohne Elasticität. Beim Einschneiden fand sich eine Kindsfaustgrosse Caverne, mit zerfetzten, schmutzigen Wänden, inmitten eines infiltrirten Convolutes von Muskeln, Drüsensubstanz, Gefässen und Nerven. Carotis und Jugularis externa gingen unverändert hindurch, die oberflächlichen Venen aber waren mit einem festen Propf gefüllt, der den röthlich gefleckten Wänden anklebte. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich ausser den Fragmenten normaler Gewebe, Muskeln, Bindegewebe, Nerven und Drüsensubstanz, überall nur die bekannten epidermisartigen Zellen in allen, durch Anlagerung entstehenden Formen, mit körnigen, etwas unregelmässig geformten Kernen, auch hie und da ein Körnerhäufchen an seiner Stelle, aber keine Körnerhaufen und Körnchenzellen. Selten enthielt eine Zelle mehrere Kerne, zuweilen einen bläschenartigen Kern mit deutlichen Kernkörperchen. Ferner concentrisch gestreifte Zellen von der Grösse der übrigen, deren Kern ebenfalls nicht central sass. Ausserdem unreife, klümpchenartige, in Essigsäure zum Theil nicht veränderliche, also kernartige oder geschrumpfte Körperchen. Auch die kleinsten detritischen Muskelfragmente waren noch an ihren Querstreifen kenntlich, sonst aber sehr blass durchscheinend. Das dendritische Bindegewebe zeigte steife, bräunliche, in Essigsäure wenig veränderliche Fasern; die erkennbaren Drüsenläppchen schienen ihren Inhalt entleert zu haben und sahen ungewöhnlich blass aus. — Mit vollkommener Sicherheit war hier allerdings der Ursprung der Afterbildung nicht zu ermitteln, doch liess mir die Untersuchung kaum einen Zweifel, dass derselbe in der Parotis war und von da auf benachbarte Organe übergriff, dann aufbrach und ulcerirte. Der Verdacht eines ächten Carcinoms lag hier im Leben sehr nahe, doch sprach die Untersuchung dagegen und namentlich trugen alle infiltrirten Parthien den Character der Trockenheit, Sprödigkeit und Steifigkeit, wie er wohl den Epitheliomen, nicht aber den Carcinomen zukömmt. Ich glaube diesen Fall daher den ersteren beizählen zu können.

Nach mündlicher Mittheilung meines geehrten Freundes und Collegen, Prof. Miescher, hat derselbe ebenfalls ein Epitheliom in der Parotis, und zwar von den Ausführungsgängen derselben ausgehend, beobachtet, und ein weiteres in der Brustdrüse beim Weibe. Vielleicht sind auch hierher Bildungen zu

zählen, die ich früher in Verbindung mit Medullarkrebs in der Brustdrüse wahrnahm und vorläufig als Cholesteatoma bezeichnete.* Wenn demnach sicher auch Drüsen primär von Epitheliom befallen werden können, so wäre es doch sehr gewagt, allen subcutanen Epitheliomen, namentlich auch den aus einem festen Blasteme und Zellen bestehenden, diesen Ursprung zu vindiciren. Die acinöse oder alveoläre Form ist durch die normale Bindegewebs-Construction ebenfalls gegeben, und ich muss wiederholt hervorheben, dass sich aus einem Theile des festen Blastems nicht selten Fasergewebe bildet, das vascularisirt wird und der Afterbildung als Gerüste dient. Durch diese höhere Organisation, das innige Zusammenhalten der Elementartheile, die Durchdringung der normalen Gewebe, die bedenklichen Symptome schliessen sich die Epitheliome durchaus den eigentlichen Geschwülsten und zwar den Carcinomen an, und unterscheiden sich eben dadurch auf den ersten Blick von dem Inhalt eines sogenannten Schmeerbalgs, der auch oft einen compacten Knoten darstellt, aber nur aus abgestossenen Epidermiszellen besteht, die auf der Wand des erweiterten Haarbalgs gewachsen, schichtweise in die Höhle hereingefallen und im Centrum fast immer schon in Zersetzung begriffen sind. Auch würde man sich eine ungenügende Vorstellung von sämmtlichen Epidermoidalgeschwülsten bilden, wenn man dabei allein an eine quantitativ vermehrte Bildung von Zellen denken wollte. Eine solche findet sich auch bei der Pityriasis, die keine Geschwülste und Wucherungen veranlasst. Zum Wesen der Epitheliome sowohl, als der Papillarhypertrophien und aller Epithelialgeschwülste gehört mindestens auch ein innigeres Zusammenhalten oder Aneinanderkleben der Zellen, das die Abstossung verhindert und die Anhäufung derselben bedingt. Diese Eigenschaft, die nur einer besonderen Klebrigkeit oder Zähigkeit der, wenn auch in minimo vorhandenen, Intercellularsubstanz zugeschrieben werden kann, theilen diese Geschwülste mit den Schwielen, Leichdornen und namentlich mit der Ichthyose, von der sie wiederum die Localität des Vorkommens und die Geschwulstform schon oberflächlich unterscheidet, ganz abgesehen von der Betheiligung der Cutis, der Anwesenheit einer festen Intercellularsubstanz u. a. m.

Wenn ich nach dieser etwas langen, aber unvermeidlichen

* Diagnose Fall IV. S. 56. Taf. III. F. 2.

Abschweifung, wieder zu denjenigen Schleimhautgeschwülsten zurückkehre, in deren Constitution die Anhäufung von Cylinderepithelien eine wesentliche Rolle spielt, und sie mit den analogen Bildungen der äusseren Haut zu vergleichen suche, so wird sich unser Augenmerk unwillkürlich auf das diesen Zellenformen zu Grunde liegende Gerüste oder Stroma richten, und namentlich wird es sich fragen, ob diese Epithelialformen auf der Oberfläche der Geschwülste allein wachsen und nachträglich etwa auch in die Tiefe gelangen, oder ob sie, ähnlich den Epitheliomen, auch im Innern der Geschwülste, inmitten des Blastems ihren Ursprung nehmen können. Aus dem Bidder'schen Falle geht, wie erwähnt, darüber Nichts hervor, auch war das Stroma so ausserordentlich spärlich, dass man sich darüber nicht wundern kann. In dem Falle aus dem Magen, den ich früher beschrieb (Diagnose Fall. XVIII.), verhielt sich der grösste Theil des Geschwulstkörpers ganz ähnlich und ich bin überzeugt, dass beide Fälle zusammen gehören, dass aber hier noch Spuren eines früheren Stadiums vorhanden waren. Als solche betrachte ich die dort * beschriebenen Zottengebilde auf der Oberfläche, die sich als „röthlich gefärbte Schläuche mit selbstständigen Wänden und blinden Enden" darstellten, zuweilen verästelt, mit Knospen besetzt, wie die Zotten des Chorion, der Mehrzahl nach deutlich gefässhaltig. Aehnliche Schläuche fanden sich auch in der Tiefe, wo sie den Haupttheil des Gerüstes darstellten, das charakteristische Ansehen der Oberfläche aber bestimmten mich schliesslich, an Rokitansky's Zottenkrebs zu denken. In dieser Diagnose wurde ich bestärkt und aufgeklärt durch spätere Beobachtungen, wovon ich eine sehr ausgeprägte ebenfalls mitgetheilt habe. ** Bei dieser Gelegenheit habe ich auch den localen Grund und Ursprung der Zottenkrebse im Magen in den normalen Magenzöttchen nachgewiesen, deren Vorkommen allerdings grossen Schwankungen unterliegt, aber doch so gewöhnlich ist, dass man sich über die geringe Aufmerksamkeit, die ihnen sowohl von physiologischer als von pathologischer Seite bisher geschenkt worden ist, wundern muss. Ich habe dabei namentlich auf die Fälle von einfacher Hypertrophie derselben hingewiesen

* A. a. O. S. 159, 317, 428.

** Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 8. S. 383.

und dergleichen beschrieben. * Bei weitem der lehrreichste Fall für mich war aber ein, bei dieser Gelegenheit ebenfalls erwähnter, aus dem Gehirne, den ich des mehrfachen Interesses wegen, das er darbietet, und weil mir keine ähnliche Beschreibung bekannt ist, hier ausführlich beschreiben will.

Am 2. Dec. 1849 wurde ich von Dr. Pickford in Heidelberg mit der Section der 40 Jahre alten Frau E. beauftragt. Dieselbe war, nach der mitgetheilten Krankengeschichte, seit 12 Jahren kopfleidend; Kopfschmerz in der Nackengegend, alle 3—4 Wochen wiederkehrend. Ausserdem war sie einmal an einem nicht verdächtigen Catarrh während 3 Wochen behandelt worden. Sie war regelmässig menstruirt, seit 14 Jahren verheirathet, hat 11 Mal geboren, darunter mehrere Abortus, zwei Kinder leben noch, die andere starben zum Theil an Hydrocephalus acutus. Am 29. April 1849 kam sie zum letztenmal mit einem gesunden Knaben nieder, verliess ihre Wohnung schon nach 12 Tagen und erkrankte darauf am 11. Mai an den Erscheinungen einer schleichenden Metrophlebitis, die im Laufe des Monats durch die geeigneten Mittel gehoben wurden. Mit zunehmender Besserung in dieser Beziehung trat jedoch das alte Kopfleiden wieder hervor. Sie klagte über Kopfschmerz, Schwerbeweglichkeit des Kopfs nach der rechten Seite, mitunter über Kriebeln und Eingeschlafensein des rechten Arms, über ein Gefühl, als ob ein kalter Wind den Rücken hinauf in den Kopf wehe, und über krampfige Starrheit der Augen. Die wiederholte Untersuchung der Wirbelsäule zeigte in der Gegend des obersten Halswirbel eine Schmerzhaftigkeit beim Drucke, die jedoch nicht bedeutend und nicht immer vorhanden war. Im Juni kamen eigenthümliche Anfälle, bestehend in Krämpfen des rechten Armes; die Finger waren ausgestreckt, die Hand zitterte, der Arm hob sich wiederholt in die Höhe; die linke Hand war pelzig; die Kranke fror und klagte zugleich über Brennen in den Fusssohlen. Im Juli blieb der Zustand derselbe; bei dem Versuche, die Kranke aus dem Bett zu bringen, wurde sie jedesmal ohnmächtig; versuchte man den Kopf nach der rechten Seite zu bewegen, so klagte sie über unerträglichen Schmerz. Alle angewendeten Mittel waren ohne Erfolg. Gegen Ende August Decubitus. Von Anfang October gänzlicher Appetitmangel. Von Mitte October alle Erscheinungen einer rasch verlaufenden Tuberculose der Lungen, während bisher die Brust frei gewesen war. In den letzten Nächten Delirien, am 30. November 1849 ein ruhiger Tod.

Die Section wurde nach 36 Stunden vorgenommen, wo ich die Leiche, da das Thermometer unter Null war, noch ganz frisch und steif antraf. Der Körper war gross, hager, der Thorax schmal und

* A. a. O. S. 287, 315.

lang; die Haut weich und glatt, dunkel graubraun, keine Leichenfärbungen. Grosse Abmagerung, die Schädelknochen waren dünn, die Hirnhäute ziemlich blutreich, das Gehirn ödematös, blass, von auffallender Festigkeit, die Ventrikel erweitert, mit Serum gefüllt, der linke um die Hälfte grösser als der rechte. In den Plexus choroidei einige Hanfkorngrosse seröse Cysten. Unter dem kleinen Gehirn, vom Wurm ausgehend, mitten auf dem Boden der rautenförmigen Grube und zwischen den Brückenschenkeln, befand sich eine nussgrosse, rundliche, scharfumschriebene Geschwulst, die erst nach Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mittellinie sichtbar wurde. Sie war durch Gefässe und Bindegewebefäden an die Pia mater, die Wände des vierten Ventrikels und den Boden der Rautengrube angeheftet, von weissröthlicher, frischer Farbe und schwammiger Consistenz, auf der Schnittfläche glänzend, weissröthlich gesprenkelt. Sie hatte die Sylnische Wasserleitung verschossen und den Wurm nach oben gedrängt; die Brückenschenkel lagen ihr an der Peripherie dicht an und schienen stellenweis mit ihr zu verschmelzen. An den benachbarten Hirntheilen war weder Injection noch Erweichung bemerkbar. — Beide Lungen hatten an den oberen Lappen Adhäsionen gebildet und fühlten sich, besonders die rechte, in den oberen Lappen knotig, in den unteren gleichmässig resistent an. Jene Knoten erwiesen sich als Nester obsoleter grauer Tuberkel in einem starkpigmentirten, harten Gewebe. Die unteren Lappen enthielten viele zerstreute Tuberkel und Tuberkelgruppen von graugelber Farbe und leicht auszuschaben, in einem gleichmässig infiltrirten, brüchigen, blutreichen Gewebe. Auch fand sich im rechten unteren Lappen eine eigrosse Caverne mit glatten Wänden, worin mehrere Bronchialäste mündeten, mit gelbem, rahmigem Eiter gefüllt, der auch aus den durchschnittenen Bronchien überall reichlich hervorquoll. Das übrige Lungengewebe, namentlich der mittleren Lappen, collabirt, mässig bluthaltig und feucht. In Pleura und Pericardium einige Unzen Serum. Das Herz ganz gesund, in beiden Kammern halbgeronnenes, theerartiges Blut ohne Faserstoffabscheidung. Die Leber gross, bis zum Nabel herab und ins linke Hypochondrium hinüber reichend, quergetheilt (Schnürbrustleber), mässig blutreich, die Klinge fettig beschlagen (Muscatform). Milz $^3/_4$' lang, 2'' dick, breiig weich, dunkelfarbig (acuter Milztumor). Magen und Därme zusammengezogen, unten knollige Faeces. Nieren blutreich; Blase leer. Genitalien normal, Ovarien geschrumpft.

Die im vierten Gehirnventrikel gefundene Afterbildung war ich auf den ersten Blick geneigt, für einen Markschwamm zu halten, und ich dachte sogleich an eine eclatante Combination einer frischen Tuberculose mit Krebs, die sich gleichzeitig neben einander entwickelt hätten, ein Vorkommen, was ich, obgleich kein Dyskrasiker, nach

ja selbst Altersverschiedenheiten vorkommen; indessen habe ich in einzelnen Fällen doch auch Bildungen angetroffen, die kaum für etwas Anderes als Bestandtheile eines Flimmerepithels anzusehen waren. Wenn eine solche Wahrnehmung als eine sehr ungewöhnliche erscheint, so darf man wohl in Anschlag bringen, wie schwer beim Menschen überhaupt die characteristische Form des Flimmerepithels in Leichen zu erkennen ist, und dass von einer Bewegung an denselben in der Zeit, nach welcher Leicheninspectionen vorgenommen zu werden pflegen, keine Rede mehr sein kann. Ohne Zweifel kam mir in dem obigen Falle die Winterkälte zu statten, welche die Leiche ungewöhnlich frisch erhalten hatte, und vielleicht haben anderweitige beschriebene Fälle, in welchen die Cylinderform der Zellen bemerkt ist, z. B. vom Uterus, ebenfalls hierher gehört. Derselbe Umstand bedingte wohl auch mit die Leichtigkeit, mit der ich hier den Sitz und Ursprung der Epithels ermitteln konnte. Dasselbe erschien hier durchaus als wahrer Ueberzug der Oberfläche, und zeigte sich in vielen Präparaten scheidenartig den Zotten aufsitzend und nach allen Seiten von ihnen ausstrahlend, und zwar in mehreren Schichten, so dass die Zwischenräume zwischen den Zotten davon vollständig ausgefüllt wurden. Er erklärt sich auf diese Weise auf das Vollständigste, wie bei dem fortwährenden peripherischen Wachsthum der Zotten und ihrer Vervielfältigung grosse Strecken des Epithels nach und nach der Oberfläche entzogen und in der Tiefe der Geschwulst, wie in einem homogenen Geschwulstkörper, gleichsam begraben wurden. Im weiteren Verlauf der Entwickelung mochten sie zum Theil abgestossen und regellos angehäuft werden, so dass die ursprüngliche Anordnung nicht mehr zu erkennen war, und könnten so bei nachträglich vermehrter Saftaufnahme der Afterbildung das Ansehen eines im Stroma der Geschwulst enthaltenen Krebssaftes geben. So erklärt sich ihre Anordnung in den von Bidder und mir im Magen beobachteten Fällen, indem ich zugleich an das Gewebe granulirender Wunden erinnere, wo man ebenfalls sowohl an der Oberfläche, als namentlich auch in der Tiefe allenthalben eine Masse Epidermiszellen antrifft, die ursprünglich gewiss der Oberfläche angehört haben. Für meine Fälle glaube ich dies um so eher annehmen zu können, als die Zottenform an der Oberfläche bestimmt ausgesprochen war, und wenn Bidder in dem seinigen nicht da-

von spricht, so schreibe ich dies keineswegs einem Uebersehen, sondern der Entwickelungsstufe seiner Geschwulst zu, deren Stroma grössentheils ganz untergegangen war und die daher in voller Auflösung begriffen war. Unsere Fälle bieten in dieser Beziehung eine vollständige Reihe, in welcher der oben beschriebene aus dem Gehirn, der Zottenkrebs aus dem Magen (Zeitschr. f. rat. med. a. a. O.) und der von mir früher als Markschwamm beschriebene den Uebergang zu dem Bidder'schen Fall bilden. Es bleibt mir nur noch übrig, auch die ersten Anfangs- und die Endglieder dieser Reihe zu ergänzen.

In ersterer Beziehung, den Ursprung der Zottengeschwülste betreffend, ist zunächst auf die Ausbreitungen normaler Zottenbildungen auf den verschiedenen Oberflächen, besonders auf Schleimhäuten, Rücksicht zu nehmen. Schon oben ist der so constanten und vielleicht in keinem Magen eines Erwachsenen und Gesunden ganz fehlenden Magenzöttchen Erwähnung geschehen, die allerdings in den meisten Fällen, wo sie beachtet zu werden pflegen, eine abnorme Entwicklung erreicht haben, aber schon ihres Uebergangs in die Zotten des Duodenum wegen als normale Bildungen aufgefasst werden müssen. Ganz ähnliche Bildungen finden sich auch auf der Harnblase, wenn auch weniger constant, in der Gegend des Blasenhalses, namentlich des Trigonum Lieutaudi, derselben Stelle, welche schon Sömmering* und nach ihm Rokitansky, mit allen Neueren als den constanten Sitz des Zottenkrebses der Harnblase bezeichnet haben. An den übrigen Stellen der Harnblase habe ich sie, selbst in Verbindung mit Zottenkrebs, niemals beobachtet; besonders deutlich aber in mehreren Fällen, so wohl bei Weibern als bei Männern, die an anderen Blasenkrankheiten, besonders Catarrh, gelitten hatten, neben Wulstung und Pigmentirung der Schleimhaut. Ueber das normale Vorkommen dieser Bildungen finde ich nur bei Gerlach** eine Andeutung der von zerstreuten papillenartigen Erhebungen der Blasenschleimhaut an dieser Stelle spricht, in denen er sogar Nerven gesehen zu haben angibt, was mir nicht gelungen ist. Eine irgend beträchtliche Entwicklung derselben mag an dieser Stelle wohl noch häufiger pathologisch sein, als bei

* Ueber die tödtl. Krankh. der Harnblase und Harnröhre alter Männer. Frankf. a. M. 1822. S. 135.

** Handbuch der Gewebelehre. 1848. S. 309.

den Magenzöttchen, doch genügt es, ihre Existenz auch bei Gesunden constatirt zu haben. Von ihren pathologischen Zuständen (Fungi vesicae urinariae) handeln vor Rokitansky, ausser Sömmering, besonders noch Andral,* Hodgkin** welche beide ihre Ausbildung zu gestielten Cysten beobachtet haben. Die Schleimhaut der Luftwege, mit Ausnahme des Larynx, scheint seltener etwas Aehnliches darzubieten und das Meiste, was darüber angeführt wird, scheint rein pathologischer Art zu sein; es ist dort der Sitz mehr polypöser, d. h. einfacher, gestielter Auswüchse. Dagegen könnte man sich wundern, dass die exquisiteste normale Zottenbildung, die der Darmschleimhaut, nicht der gewöhnliche Sitz derartiger Hypertrophien ist, wenn nicht Zottengeschwülste überhaupt ziemlich selten wären und wenn nicht viele sonst naheliegende Gelegenheitsursachen hier wegfielen. Wirkliche Hypertrophien der Darmzotten erwähnen übrigens Andral, Rokitansky u. A. Auf der normalen Conjunctiva habe ich bis jetzt noch nichts von Papillen finden können, Gerlach will jedoch auch hier eine Andeutung davon gesehen haben.*** Auch auf serösen Oberflächen finden sich die gleichen oder sehr verwandte Bildungen wieder, so constant in den Gelenken, sogenannte Havers'sche Drüsen, worüber in neuerer Zeit Gerlach, Kölliker und Luschka † Mittheilungen gemacht haben. Von dem Bau der Pacchionischen Granulationen auf der Arachnoidea hat kürzlich Luschka †† eine gute Beschreibung gegeben, doch kann ich ihm nicht beistimmen, wenn er denselben für den constanten, diese Bildungen überhaupt für ganz normale hält. In den frühesten Lebensaltern fehlen sie und häufig findet man bei Erwachsenen an ihrer Stelle ganz unförmliche Ausschwitzungen, die man nach der alten Ansicht von Wenzel für entzündliche halten muss. Ich bin jedoch vollkommen der Meinung, dass die nicht seltenen Zottenbildungen an dieser Stelle, insofern sie Nachahmungen verbrei-

---

* Grundriss der pathol. Anat. Uebers. Reutl. 1832. II. S. 372.

** Die Krankheiten der serösen und mukösen Häute. Leipz. 1843. II. S. 34.

*** A. a. O. S. 419.

† Die Structur der serösen Häute des Menschen. Tübingen 1851. S. 93 mit hübschen Zeichnungen.

†† Müllers Archiv. 1852. S. 101.

teter normaler Gebilde sind, nicht ohne Weiteres der Pathologie zugewiesen werden dürfen. Sie bilden jedenfalls den Uebergang zu ähnlichen Bildungen, die wohl Jeder, der häufige Sectionen gemacht, hie und da ganz unerwartet, auf den verschiedensten serösen Häuten, der Pleura, dem Peritonäum, der Tunica vaginalis testis und selbst auf dem Ependyma der Gehirnventrikel angetroffen und, als ausser allem Zusammenhang mit den pathologischen Erscheinungen im Leben stehend, gewöhnlich nicht weiter beachtet hat.* Von allen diesen Bildungen sind es unstreitig die im Magen und auf der Harnblase vorkommenden, die am häufigsten zu Zottengeschwülsten führen, doch wäre zu prüfen, ob nicht manche sogenannten Fungi durae matris auf diese Weise entstehen. Wenzel** bestreitet den Ursprung von Schwämmen aus den Pacchionischen Granulationen (die übrigens keineswegs blos an der Falx vorkommen), weil er sie von der Dura mater herleitet, kann jedoch nicht umhin, die häufige Uebereinstimmung im Sitze, so wie die oft beträchtliche Entwickelung der letzteren, welche Dura mater und selbst die Schädelknochen perforiren können, auffallend zu finden. Cruveilhier*** ist meines Wissens der Erste gewesen, der ähnliche Schwämme auch von der Arachnoidea entstehen lässt und einen Fall beschreibt, wozu von Lebert weitere gefügt worden sind.† In Bezug auf die oben beschriebene Zottengeschwulst aus dem Gehirn ist es kaum nöthig, zu erinnern, wie sehr der Bau der Plexus choroidei sich an die genannten Erscheinungen anschliesst und dass eine Andeutung einer Plexusbildung auch in der Pia mater zu bemerken ist, welche den vierten Ventrikel nach hinten und oben abschliesst.

Es stellt sich schliesslich heraus, dass das Vorkommen papillen-, zotten- oder fransenartiger Auswüchse ein Attribut aller Oberflächen des Körpers ist, dass sie an vielen Stellen zu den normalen und wesentlichen Organen zu zählen, in anderen Fällen aber in-

---

* Erwähnt von Schuh a. a. O. S. 53. Desgl. am Eierstock von Virchow a. a. O. II. S. 315.

** Ueber die schwammigen Auswüchse auf der harten Hornhaut. Mainz 1811. S. 99. 114.

*** Anat. pathol. livr. VIII. pl. 3. Fig. 3—5.

† Virchows Archiv. IV. 463.

constanter, unentwickelter und mehr accidenteller Natur sind, etwa so wie die Ausbreitung und Ausbildung der Haare nicht bei allen Menschen die gleiche ist und gewiss Niemand ein pathologisches Ereigniss darin findet, wenn sich ausnahmsweise z. B. auch auf den Nymphen dergleichen finden. Hier, wie in vielen anderen Fällen, ist die Gränze zwischen dem Normalen und Abnormen nicht zu ziehen, weil das Abnorme überall aus dem Normalen hervorgeht und dasselbe bis zu gewissen Graden nachahmt. Die Gränze ist gerade im menschlichen Körper doppelt schwer zu ziehen, weil Lebensweise und Cultur hier vielfach variirend einwirken, ein Schluss vom thierischen Körper aber ebenfalls sein Missliches hat. Am sichersten würde wohl auf die erste Bildung und Anlage der Organe im Embryo zurückzugehen sein, aber wir wissen auch zur Genüge, dass die Entwickelung niemals eine stillstehende wird und dass es rein willkürlich wäre, der normalen Production einen gewissen Termin zu setzen, über welchen hinaus sie nicht mehr normal wäre. Für unseren Zweck genügt es vollkommen, wenn sich nachweisen lässt, dass jene Zottenbildungen, auch wo sie entschieden accidentell sind, dem Typus der normalen Zottenbildung folgen, und ferner, dass die auf Schleimhäuten vorkommenden Erhebungen, die Zotten im üblichen Sinne, denen der äusseren Haut, den sogenannten Papillen, analog und demnach auch ihre pathologischen Zustände wesentlich identisch sind. Dieser Nachweis ist von der Art, dass er eigentlich für Jeden, der sich näher mit der Sache beschäftigt hat, überflüssig ist; ich kann mich daher auf Hauptpunkte beschränken.

In der That dürfte es schwer sein, in den äussern Gestaltungen dieser Bildungen Unterschiede aufzufinden, die einen verschiedenen Typus verriethen. Alle folgen darin, wie ich schon früher von den Magenzotten u. A. angab, einem einzigen und zwar einem normalen Typus, dem der Zotten auf dem Chorion des Säugethieres, die man als Prototyp aller Papillar- und Zottenbildungen, normaler und accidenteller, betrachten kann. Alle entstehen ursprünglich als einfache Erhebungen der die Oberfläche bildenden Häute, und zwar der structurlosen Schicht, welche an fast allen Oberflächen dem Epithelialüberzuge zur unmittelbaren Unterlage dient und besonders auf Schleimhäuten und der äusseren Haut, aber auch auf serösen Häuten ausgesprochen ist (Henle's Membrana intermedia, ba-

sement membrane der Engländer). Dieselbe ist jedoch nach meinen Erfahrungen an den wenigsten Stellen, ausgenommen wo sie in Drüsenschläuche und die structurlose Membran derselben übergeht, eine selbstständige Haut, sondern nur die peripherische, weniger differenzirte und durch stärkere Anhäufung der Intercellularsubstanz ausgezeichnete Schicht der Häute selbst. Auch die Zona pellucida des Säugethieres betrachte ich nicht als Zellmembran, noch ist sie jemals aus Zellen zusammengesetzt, sondern ebenfalls eine directe Blastembildung und als solche der Intercellularsubstanz im weiteren Sinne beizuzählen. Alle jene Wucherungen und Auswüchse bestehen anfangs, die Chorionzotten einbegriffen, nicht aus Zellen, sondern aus einem festen, vollkommen structurlosen Blasteme, in welchem sich erst im weiteren Verlaufe der Entwicklung, oft sehr spät oder nie, eine Structur mit unterschiedenen Elementartheilen entwickelt, namentlich spindelförmige Körper mit dem Character von Zellen oder Kernen, Bindegewebsfasern und Blutgefässe. Letztere finden sich, abgesehen vom Chorion, in den Papillen der äusseren Haut, mit Muskeln und Lymphgefässen in den Darmzotten, ferner in den Magenzöttchen * und den Zotten der Harnblase, wenn sie beträchtlich entwickelt sind, ausserdem aber auch in den Synovialfortsätzen (Luschka), den Pacchionischen Granulationen (Krause, was Luschka bestreitet), endlich in den Auswüchsen der Plexus chorioidei. Nerven habe ich bis jetzt an keiner andern Stelle als in den Papillen der äussern Haut wahrgenommen, wo sie jedoch meiner Erfahrung nach nicht in allen vorhanden sind; auch habe ich sie in den hypertrophischen Hautpapillen stets vermisst, selbst da, wo die Blutgefässe an der Hypertrophie Antheil nehmen. (Es hat sich mir dabei wiederholt der Gedanke aufgedrängt, ob nicht manche Beobachter leere Capillargefässe, besonders an gekochten oder sonst künstlich präparirten Objecten für Nerven genommen haben). An ihrer äussern Oberfläche sind sie in der Regel mit einem Epithelialüberzuge versehen, welcher je nach dem Character der betreffenden Oberfläche einfach oder geschichtet, pflaster- oder cylinderförmig erscheint, und an den Zotten des Chorion, z. B. beim Rinde, so stark entwickelt ist, dass sich noch um die Mitte der Trächtigkeit

* Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 8. S. 315, 387.

Placenta foetalis und uterina mit der grössten Leichtigkeit von einander abziehen und trennen lassen.

Von der einfachen Kegel- oder Cylinderform mit abgerundeter Spitze bis zu kolben- und keulenförmigen, langgestielten Gestalten und weiterhin zu verästelten, mit seitlichen Knospen besetzten, büschel-, blätter- und baumförmigen, wie sie für die Zotten des Chorion Regel sind, finden sich Uebergänge und Andeutungen an allen Stellen, wo analoge Bildungen vorkommen, am seltensten an den normalen Hautpapillen, sehr ausgezeichnet aber z. B. an der Zunge*; getheilte und mit Knospen versehene Darmzotten findet man bei Menschen und Thieren nicht selten unter den einfach conischen oder keulenförmigen, in welche erstere sich zuweilen ein getheiltes oder doppeltes Lymphgefäss fortsetzt; desgleichen an den Synovialfortsätzen, den Arachnoidealzotten u. A. Im hypertrophischen Zustande kommen an allen diesen Stellen, besonders auf der äussern Haut, der Harnblase, Mutterscheide, auf den Synovialhäuten Gestaltungen vor, die alle denkbaren Modificationen des Chorion-Zottentypus in der üppigsten Entfaltung wiederholen. Viele Warzen, die meisten Condylome, das Clarke'sche Blumenkohlgewächs des Muttermundes, ein Theil der Zottenkrebse (die jüngeren) sind nichts Anderes als Bezeichnungen für dieselbe Sache an verschiedenen Stellen des Körpers. Besonders lehrreich war mir in dieser Beziehung die Vergleichung eines ausgezeichneten Zottenkrebses der Harnblase, der mir gleichzeitig mit dem oben beschriebenen Vaginalkrebse im Juli 1851 frisch in die Hände kam. Das Präparat rührte von einem Manne her, der im hiesigen Bürgerspital gestorben war, und war in jeder Beziehung eine Wiederholung eines Falles, den ich früher bei Gerlach in Mainz gesehen und den derselbe seitdem beschrieben hat.

Bei der geringen Anzahl der bis jetzt näher beschriebenen Fälle der Art scheint es mir nicht überflüssig, auch diese Krankengeschichte, die ich ebenfalls Herrn Prof. Jung verdanke, und die besonders in diagnostischer Beziehung von Interesse ist, mitzutheilen.

J. Str., 48 Jahre alt, Bäcker, ein kleiner, schlechtgenährter, hydrämisch aussehender Mensch, wurde am 30. Juni 1851 in das Hospital aufgenommen. Als Knabe hatte derselbe 5 Wochen lang an Intermittens

* S. bes. Kölliker Mikr. Anat. Bd. II. 2.

gelitten, später an allgemeiner Schwäche, die zu verschiedenen Zeiten einen Landaufenthalt nöthig machte, ohne dass locale Symptome vorhanden waren. Seit 2 Jahren bemerkte er, besonders im Sommer, dass Blut mit dem Harn abging, und zwar kam das Blut regelmässig und fast jeden Tag nach dem Urin, am Schlusse der Harnentleerung, oft in geronnenen Stückchen. Vor 1½ Jahren gesellten sich dazu starke Hämorrhoidalanschwellungen am After mit Blutabgang aus denselben, die ein halbes Jahr lang anhielten. Zugleich Beschwerden beim Uriniren, heftiges Brennen in der Harnröhre und öfterer Reiz zum Harnlassen, ohne dass viel Harn dabei abgeht. Seit 6 Wochen hat sich der Blutabgang vermindert, obgleich Urin gelassen wird. Ausserdem klagt der Kranke über einen seit 6 Monaten vorhandenen Schmerz im rechten Oberschenkel und rechten Knie, der bis jetzt beständig angehalten habe, während im linken Beine ähnliches nicht vorkam. Ausser trägem Stuhl und häufigem Kollern im Leibe seit längerer Zeit weiss Patient keine weitere Gesundheitsstörung anzugeben. Bei der manuellen Untersuchung findet sich eine deutliche Anschwellung hinter der Symphyse, die bis zum Nabel heraufreicht und in deren Umfang der Percussionston matt, worüber hinaus er tympanitisch ist. Dicht oberhalb der Symphyse ist die Geschwulst consistenter und beim Druck schmerzhaft. Es geht sehr wenig Harn freiwillig ab, aber fast continuirlich etwas; derselbe ist von blassgelber Farbe, mit Schleimflocken gemischt. Der Catheter geht ohne Hinderniss bis zur Prostata, wo er Schmerz erregt und schwerer fortzuschieben ist. Bei der ersten Untersuchung wurden ¾ Schoppen blutigen Urins entleert, mit Blutgerinnsel gemischt. Wegen heftiger Schmerzen in der Harnröhre konnte der Catheter nicht liegen bleiben. Bald gesellte sich zu den übrigen Erscheinungen der Inanition Oedöm der Hände, Diarrhoe, Sopor. Tod am 20. Juli 1851. Bei der Section am folgenden Tage fand sich die Leiche blass, schlaff, ziemlich allgemein ödematös und blutleer. In der Brust- und Bauchhöhle Alles normal. Die Afterbildung in der Harnblase nahm die gewöhnliche Stelle am Blasenhalse ein und bestand zunächst aus zwei nuss- und eigrossen pilzartigen Geschwülsten, welche die Einmündungsstelle der Ureteren umgeben, ziemlich scharf umschrieben waren und nicht über den Schnepfenkopf hinabreichten. Fundus, Gipfel und vordere Blasenwand waren ganz frei davon, der Eingang in die Harnröhre aber dadurch verlegt und dadurch ohne Zweifel der Abfluss des Urins, sowohl in die Harnröhre als aus den Ureteren, gehindert; die letzteren sammt den Nierenbecken bis zu dem Umfang eines Fingers erweitert und darmartig gewunden; beide Nieren, von denen jede ungewöhnlicherweise 3 selbständige Arterien besass, atrophisch namentlich die Pyramiden geschwunden. Die Blase ziemlich dickhäutig. Die erwähnten pilzartigen Geschwülste liessen sich bei genauerer Untersuchung, besonders in Folge des Auswässerns, in eine Unzahl kolbiger, keulen-

förmiger und knospenartig verästelter, bis ¼ Zoll lange Zotten auf, die blumenkohlartig beisammen sassen und von einem kleinzelligen Epithel von unbestimmtem Character, zwischen Pflaster und Cylinderform hin- und herschwankend, bedeckt wurden. Die meisten Zotten enthielten deutliche, einfache oder mehrfache Gefässschlingen in einem ziemlich structurlosen, hie und da, besonders in den Stielen mehr faseriger und von spindelförmigen kernartigen Körpern durchzogenen Gewebe. Von einem Krebssafte war weder ausser- noch innerhalb der Zotten eine Spur. Was durch Ausdrucken und Abstreifen erhalten wurde, war nur das die Zotten bekleidende und allerdings ziemlich in die Tiefe zwischen denselben vordringende Epithel und darunter keine Formen, die den Verdacht einer carcinomatösen Afterbildung erregen konnten. Es war offenbar, dass hier weder ein sogenannter Erweichungs- oder Verschwärungsprocess, noch sonst eine der den krebsigen Geschwülsten zugeschriebenen Metamorphosen, sondern einzig und allein die locale Functionsstörung und namentlich die in Folge des Sitzes der Geschwulst unvermeidlichen Blutungen den Tod durch Erschöpfung herbeigeführt hatten.

Diese Beobachtung war für mich besonders interessant durch die Vergleichung mit der oben erwähnten Papillarhypertrophie aus der Mutterscheide. Die ganze Scheide hatte nämlich an den nicht geschwürigen Stellen zwar bei oberflächlicher Betrachtung ein ganz normales Aussehen, unter Wasser jedoch und besonders nachdem ein Theil der Epidermis durch Auswässern entfernt war, erschien sie schon dem freien Auge so gleichmässig zottig, wie ein Dünndarm. Die Papillen waren in schmale, bis 1‴ lange, am Ende meistens kolbig angeschwollene, häufig getheilte und verzweigte Zotten übergegangen, die mikroskopisch denen der Harnblase häufig so ähnlich waren, dass ich in Verlegenheit wäre, einen Unterschied anzugeben, wenn man nicht eben die gruppenweise Zusammenhäufung zu einem Geschwulstkörper hier, die allgemeinere Verbreitung dort hervorheben will, die nur als gleichmässig verbreitete, einfache Hypertrophie des Papillarkörpers angesprochen werden konnte. In beiden Fällen war das Gewebe der einzelnen Zotten dasselbe feste, structurlose oder streifige Blastem, in welchem einzelne spindelförmige Körper eingestreut waren, doch fand sich auf der Harnblase, wo mehr Verästelung und Knospenbildung vorkam, mehr structurloses Blastem, in den Zotten der Scheide mehr Faserung.

Die Uebereinstimmung kann in der That nicht grösser sein und hält man sich nur an die ersten Entwicklungsstufen, so wird

man der Ansicht sein, dass die Papillar- und Zottengeschwülste, wie dies schon von Rokitansky * angedeutet, bestimmter von Virchow ** behauptet worden ist, sehr nahe zusammengestellt werden müssen. Beide erscheinen dann ganz allgemein in ihren ersten Anfängen als Hypertrophien oberflächenbildender Häute, gleichviel ob dieselben schon normale Zotten besitzen, welche den Ausgangspunkt bilden, oder nicht. Ja es lässt sich dieser Gesichtskreis noch beträchtlich erweitern, wenn wir auch von pathologisch neugebildeten oder pathologisch veränderten Oberflächen und Hohlräumen aller Art dieselbe Bildung entkeimen sehen. Dahin zähle ich, als an die einfachen Hypertrophien sich direct anschliessend, die in krankhaft erweiterten Haarbälgen und Schleimfollikeln entspringenden Condylome, worüber die Werke von Krämer, *** Bärensprung † und G. Simon †† nachzusehen sind. Auch Lebert spricht von eingebalgten Epithelialgeschwülsten in seinem grösseren Werke, das mir dermalen nicht zugänglich ist; desgleichen Virchow. ††† Ich rechne ferner hieher, was Rokitansky †* über zottige Auswüchse im Innern erweiterter Schilddrüsenbälge sagt, die nach ihm zu einer endogenen Neubildung von Schilddrüsenparenchym führen; desgleichen über pathologische Neubildung von Brustdrüsenstructur. †** Es schliessen sich

* a. a. O. II. S. 73, III. S. 461.

** a. a. O. I. S. 111.

*** Ueber Condylome und Warzen. Götting. 1847. S. 42.

† Beiträge z. Anat. u. Pathol. d. menschl. Haut. Leipz. 1848. S. 50.

†† Hautkrankheiten. Berlin 1848. S. 224.

††† a. a. O. S. 110.

†* Zur Anat. des Kropfs. Aus der Denkschr. der Acad. Wien 1849. S. 6. Fig. 3. Aehnliches erwähnte ich a. a. O. S. 112.

†** Sitzungsbericht der math. naturw. Classe u. s. w. X. S. 134. Um Missverständnisse zu verhüten, bemerke ich, dass ich zwischen der wahren Hypertrophie der Brustdrüse, welche auf einer excessiven Sprossenbildung nach aussen, in der Richtung des normalen Drüsenwachsthums, beruht, und den im Innern von Hohlräumen sprossenden Auswüchsen (der dendritischen Vegetation Rokitansky's) unterscheide. Von ersterer habe ich ein ausgezeichnetes Beispiel in der Zeitschr. f. rat. Med. VIII. S. 288 beschrieben. Ob die letztere zu einer Neubildung wahrer Drüsensubstanz führe, ist mir nach eigenen Erfahrungen noch zweifelhaft, obgleich ich anerkenne, dass pathologisch veränderte, namentlich obliterirte und erweiterte Drüsenräume die Grundlage und den Boden abgeben, auf welchem sich die vielen

dann ferner die in pathologischen Cystenbildungen, namentlich den Müller'schen Cystosarcomen und in den zusammengesetzten Cysteiden des Eierstocks, so häufigen warzigen, blumenkohl- oder hahnenkammartigen, häufig gestielten, kolbigen, keulenförmigen und verästelten Auswüchse, die von Joh. Müller namentlich als Cystosarcoma phyllodes et proliferum, von Rokitansky an vielen Orten als „dendritische Vegetation" beschrieben sind, worüber ich mich bereits bei früheren Gelegenheiten ebenfalls weiter ausgesprochen habe. * Alle diese Oberflächen und namentlich auch die pathologisch neugebildeten, sind nach einem ebenfalls schon früher ** ausgesprochenen Gesetz mit einem Oberhäutchen bekleidet, welches ich bei weitem in den meisten Fällen als ein einfaches Pflasterepithel gefunden habe. Dasselbe spielt hier jedoch eine weit geringere Rolle als in jenen Hypertrophien normaler Häute, wo es nicht nur je nach dem Typus des Muttergewebes ein verschiedenes sein, sondern auch, namentlich auf der äussern Haut, durch seine Anhäufung die Zottenbildung ganz verdecken kann und dadurch zu mancherlei empirischen Unterabtheilungen, der hieher gehörigen Gebilde Veranlassung gegeben hat, die in den Handbüchern über Hautkrankheiten, als Warzen, Condylome u. s. w. verschiedener Art aufgezählt werden.

Ein Widerspruch gegen die hier entwickelte Ansicht von der genetischen Uebereinstimmung der Papillar- und Zottenbildungen ist nur von Seite derjenigen zu erwarten, welche einen genetischen Zusammenhang zwischen den pathologischen Zotten und der pathologischen Cyste annehmen und die ersteren aus den letzteren hervorgehen lassen. Engel hat diese Ansicht früher für einen grossen Theil der gutartigen Geschwülste durchzuführen und Rokitansky durch seine Lehre von der Umbildung einfacher Kernzellen zu makroskopischen Cysten der Hodgkin'schen Ansicht von der Bedeutung der Cyste in der pathologischen Gewebelehre eine wissenschaftliche Unterlage zu geben gesucht. Ich habe mich schon früher darüber

Cystosarcomen eigenen Vegetationen entwickeln, und obgleich die Zwischenräume, Spalten, Ritzen u. s. w. zwischen diesen Vegetationen häufig auf dem Durchschnitte das Ansehen eines Drüsenlumens täuschend nachahmen.

* Diagnose Fall XXIII u. XXIV. Zeitschr. für rat. Med. a. s. O. S. 127, 133 ff.

** a. a. O. Bd. 7. S. 376.

ausgesprochen und will nicht in Abrede stellen, dass unter Umständen eine einfache Cyste durch Wachsthum zu einer gestielten und damit zu einem kolbigen zottenähnlichen Gebilde werden könne. Was aber die oben erwähnten Zottenformationen betrifft, so halte ich die Cystenbildung, wo sie vorkömmt, durchaus für secundär. Wo immer ich Zottenbildungen der Art im Entstehen angetroffen habe, waren sie stets vollkommen solid und homogen.* Alle weitere Structur, Gefässe, Hohlräume und Zellen einbegriffen, erscheint nachträglich erst inmitten des anfangs structurlosen, festen Blastems. Auch an den Zotten des Chorion sind (beim Menschen wenigstens) bestimmt nicht erst die Gefässe da; die Zotten bilden sich vielmehr schon zu einer Zeit, wo vom Embryo, geschweige von Gefässen und Organen überhaupt, noch nichts vorhanden ist. Ich glaube auch, dass Gefässe mit der Bildung der Hydatidenmolen Nichts zu thun haben, denn diese rühren offenbar aus einer Zeit her, wo das Ei noch sehr klein, allseitig von Chorionzotten bekleidet und eine Placenta noch nicht gebildet ist; und ferner trifft man hydropische Zotten nicht blos an Hydatidenmolen, sondern an vielen abortirten Eiern aus frühen Entwickelungsperioden, besonders aus dem 2. Monat, deren Zotten schwerlich schon Gefässe besessen hatten, ehe sie hydropisch wurden. Ganz wie bei der Blasenmole finde ich aber die Entwickelung gestielter Cysten oder hohler Zotten auch in anderen Fällen aus soliden Zotten hervorgehend. Ich habe dies schon in meiner Arbeit über die Cystenbildungen vom Cystosarcoma proliferum beschrieben, und habe es seitdem wiederholt in hypertropischen Zotten der verschiedensten Art und namentlich auch in den Zotten der oben beschriebenen Mutterscheide, so wie im Zottenkrebse gesehen. Die Bildung eines mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraums in den Zotten geschieht meiner Ansicht nach in derselben Weise, wie die der einfachen Cyste in den verschiedensten Parenchymen und Bindegewebsformationen, durch Ansammlung von Flüssigkeit, vielleicht auch durch eine Art

* Zeitschrift f. rat. Med. Bd. 8. S. 128, 137. S. auch Virchow a. a. O. II. S. 315. Ebenso finde ich die Synovialfortsätze beim menschlichen Fötus vom 7. Monat als homogene, solide Kölbchen mit dünnen Stielen den Ligamenta mucosa aufsitzend, wie junge Chorionzotten.

innere Erweichung und Verflüssigung des noch nicht organisirten Gewebes. Eine Entstehung aus Zellen, d. h. einen Uebergang von Kernzellen in Cystenblasen, muss ich noch immer als nicht bewiesen erklären; auch Rokitansky's neuere Erörterungen darüber * in den Denkschriften der Wiener Academie, so sehr ich sie sonst zu schätzen weiss, haben mich nicht überzeugt, und ich kann dem Zellenkern eine solche Metamorphose eben so wenig zugestehen, als der Zelle selbst. Die Betheiligung von Zellen bei der Bildung der Hohlräume in den Zotten ist zwar neuerdings auch von Mettenheimer** für die Hydatidenmole behauptet worden, aber ich vermisse in seiner Darstellung gerade das Entscheidende, nämlich die Aufklärung über das Schicksal der Zellmembran sowohl als der Zellenkerne bei dem supponirten Uebergang in cystenartige Hohlräume; und in seinen Zeichnungen, deren Treue ich bestätigen kann, sehe ich nur Hohlräume neben Zellen, nirgends die Uebergangsformen. Auf die Grössenverhältnisse kömmt es hier nicht allein an, denn die meisten Cysten beginnen sehr allmählig und von kleinen Anhängen. Es finden sich sogar Hohlräume in Zotten, wo von Zellenbildung noch Nichts zu sehen ist, *** und an jungen Eiern ist dies ziemlich häufig, wie man bei wiederholten Untersuchungen leicht finden wird.

Viel häufiger, als Cystenbildung finden sich in pathologischen Zotten Organisationsstufen verschiedener Art. Am häufigsten findet man einzelne, oft sehr zahlreiche kernartige Gebilde, von Körnchen umgeben, in ihrem Innern und zwar beginnt die Bildung derselben gewöhnlich in dem kolbig angeschwollenen Ende der Zotte. Ihre Menge kann sehr gross werden, so dass die Zotte ganz davon durchdrungen scheint, so besonders in den Synovialfortsätzen, seltener in hypertropischen Papillen und Schleimhautzotten. In andern Fällen erhalten diese Kerne Hüllen, Zellmembranen, die jedoch selten einen beträchtlichen Umfang erreichen, namentlich scheint dies Regel zu sein, wenn sich, vielleicht in Folge der Zellenwucherung und Vermehrung, grössere Hohlräume gebildet haben, die dann gewöhnlich von einem einfachen Epithelium

---

* Ueber die Cyste. Wien 1849.

** Müller's Archiv. 1850. S. 426.

*** H. Müller, Ueber den Bau der Molen. Würzburg 1847. S. 44.

ausgekleidet werden und von jenen „ödematösen“ Zotten wohl zu unterscheiden sind. Auch ohne Cystenbildung sieht man zerstreute Kernzellen im festen Blasteme, zuweilen in Häufchen und Gruppen beisammen, in den Zotten der Plexus chorioidei und im subarachnoidalen Gewebe, in den oben beschriebenen Zotten der Vagina u. a. Die Zellen können sich ferner mit Fettmolecülen füllen oder von kalkigen Ablagerungen, die sich schichtweise auf ihrer Oberfläche absetzen, eingeschlossen werden, auf welche Weise die bekannten Concretionen der Arachnoidea und der Plexus chorioidei entstehen,* und zwar scheint das Kalksalz bald blos phosphorsaures, bald auch kohlensaures zu sein, da Mineralsäuren es in einigen Fällen mit, in andern ohne Aufbrausen lösen. Stets bleibt nach Entziehung des Kalkes noch eine in Schichten abgelagerte organische Substanz übrig, die auch ohne Kalk vorkömmt. Wenn diese letzteren Fälle mehr einem regressiven Processe anzugehören scheinen, so findet sich an anderen Stellen eine Weiterentwickelung zu Zellenformen, welche an specifische Gewebe erinnern; so die Zellen in den Synovialfortsätzen, die von Gerlach** für Fettzellen, von Kölliker*** für Knorpelzellen erklärt werden. Nach meiner Erfahrung kömmt beides vor, doch gehören die Fettzellen wohl mehr den Ligamenta mucosa an, während die Knorpelzellen sowohl in die Endzotten, als an andere Stellen der Synovialmembran sich eingestreut finden. † Neben der Entwickelung dieser Zellenformen schreitet die des übrigen festen Blastems zu Bindegewebe fort, doch ist vollkommen entwickeltes Bindegewebe hier, wie in pathologischen Gebilden überhaupt, ziemlich selten; häufiger dagegen eine längsstreifige Substanz, mit sparsamen länglichen und spindelförmigen, kernartigen Körpern durchsetzt, die auch ganz fehlen können.

Gewisse Zottenbildungen werden endlich auch besonders leicht der Sitz krebsiger Entartung, ein Vorgang, den man sich in der Art vorstellen kann, dass die in ihrem Innern

---

* S. Harless in Müller's Archiv 1845. S. 354. Bennett on cancerous and cancroid growths. Edinb. 1849. p. 76. Rokitansky a. a. O. S. 13.

** A. a. O. S. 168.

*** A. a. O. II. 1. S. 231, 324.

† S. Meine Beiträge z. Entw. des Knochensystems. S. 87.

gebildeten Zellen anfangen zu wuchern, die Kerne bläschenartig werden, sich von sich aus vermehren und so unerschöpfliche Brutstellen für carcinomatöse Ablagerungen abgeben. Es ist ein wirklicher Fortschritt in der Schilderung gegeben, die Rokitansky* kürzlich von dem nachträglichen Hohlwerden und der krebsigen Infiltration der Zottenbildungen so wohl, als der Balken in den verschiedenen pathologischen Maschenwerken überhaupt entworfen hat. Erst durch sie wird eine an sich gutartige Zottengeschwulst oder eine andere gutartige Faserbildung zum Krebs und ich muss Rokitansky beistimmen, dass sich die Wichtigkeit dieser Thatsache für die Entwickelungsgeschichte der bösartigen Neubildungen und namentlich für die Combinations- und Uebergangsfähigkeit der gutartigen noch gar nicht absehen lässt, wenn ich auch auf der anderen Seite der entschiedenen Meinung bin, dass die „dendritische Vegetation" für das Krebsgerüste durchaus nicht characteristisch ist, da es fast kein normales oder pathologisches Parenchym, Organ und Gewebe gibt, welches nicht der Sitz krebsiger Entartung werden und das Gerüste derselben abgeben kann, während die dendritische Vegetation durchaus Attribut normaler oder pathologischer Oberflächen ist. Ich will hier nur erwähnen, dass mir Aehnliches ebenfalls wiederholt vorgekommen, so in dem ersten von mir beschriebenen Markschwamm des Magens (Diagnose XVIII. S. 160). Es erklärt sich ferner daraus, was Rokitansky und Engel früher von röhrigen Gebilden in Krebsen erwähnt haben, und vielleicht dürfte auch das Henle'sche Siphonoma hier seine endliche Stelle finden. Unabhängig von bestimmten Hohlräumen, unter den Epithelien verschiedener Zottengeschwülste, fanden sich verdächtige Zellenformen ohne bestimmten Gewebscharacter, mit grossen bläschenartigen, zuweilen mehrfachen Kernen, in dem Bidder'schen Fall, in dem Gerlach'schen Zottenkrebs, in den Zottenkrebsen aus dem Magen, die ich beschrieben und selbst in der obigen von der vierten Gehirnhöhle. Das Vorkommen derselben führt mich dann wieder zu der Frage zurück, ob jene verschiedenen Epithelialformen in allen Fällen der Oberfläche angehören, oder ob sie auch unabhängig davon, wenn auch

* Ueber die Entwicklung der Krebsgerüste u. s. w. Sitzungsberichte der Acad. in Wien. Bd. VIII. 1852. S. 391.

in ihrer Nähe, im Parenchym oder im pathologischen Blastem entstehen können. Wie die Zottenbildung auch bei einer gutartigen Geschwulst die Veranlassung werden kann, dass Epithelialformen in die Tiefe gerathen, ist oben berührt worden. Nachdem wir aber die Entstehung zelliger Gebilde in üppiger Entfaltung im Parenchym der einzelnen Zotten kennen gelernt haben, erhebt sich die gestellte Frage über den Ursprung jener eigenthümlichen cylindrischen Zellenformen von Neuem. Ich habe sie früher für eigenthümliche Bildungen des Krebssaftes erklären zu müssen geglaubt, weil ich sie auch in der infiltrirten Schleimhaut und selbst im submucösen Bindegewebe antraf.* Bemerkenswerth bleibt aber dabei jedenfalls ihre entschiedene Annäherung und Wiederholung eines normalen Gewebestypus, so wie der Umstand, das sie unter den verbreiteten Krebsproductionen, welche in dem letzteren Falle auch in Leber und Lymphdrüsen vorhanden waren, sich durchaus auf den Magen, als auf die Stelle beschränkten, wo diese Zellenform auch normal vorkömmt. Meine Ansicht über diesen interessanten Fall ist daher die, dass ursprünglich eine gutartige Zottengeschwulst (Hypertrophie) der Magenschleimhaut vorhanden war, welche als solche den normalen Gewebstypus wiederholte und beibehielt; dass aber nach längerem Bestehen die Krebsbildung hinzutrat, die dann ihren gewöhnlichen raschen Verlauf machte, Verschwärung und Erweichung des ursprünglichen Aftergebildes, so wie neue Ablagerungen in Leber und Lymphdrüsen bewirkte und so den Ruin des Organismus herbeiführte. Die vorhandenen Cylinderepithelien rechne ich daher noch unter das Gesetz der analogen Bildung, welches eben nichts anderes sagt, als dass die Bedingungen, welche den Typus der normalen Gewebe hervorbringen, auch bis auf eine gewisse Ausdehnung und Distanz in die pathologische Neubildung hinüberreichen, worüber hinaus der typuslose, unentschiedene und embryonale Character der bösartigen Afterbildungen, d. h. der Müller'schen Carcinome beginnt. Ich bin der Meinung, dass eine Geschwulst, die nur solche Formen enthält, wie der Bidder'sche Fall und mein erster aus dem Magen, so wie der letzte aus dem Gehirn, nicht zu den Carcinomen gezählt werden könne, wenn auch namentlich in den Fällen vom Magen, vermöge des eigenthümlichen Sitzes

* Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 8. S. 386.

daran ferner die in pathologischen Cystenbildungen, namentlich den Müller'schen Cystosarcomen und in den zusammengesetzten Cystoiden des Eierstocks, so häufigen warzigen, blumenkohl- oder hahnenkammartigen, häufig gestielten, kolbigen, keulenförmigen und verästelten Auswüchse, die von Joh. Müller namentlich als Cystosarcoma phyllodes et proliferum, von Rokitansky an vielen Orten als „dendritische Vegetation" beschrieben sind, worüber ich mich bereits bei früheren Gelegenheiten ebenfalls weiter ausgesprochen habe. * Alle diese Oberflächen und namentlich auch die pathologisch neugebildeten, sind nach einem ebenfalls schon früher ** ausgesprochenen Gesetz mit einem Oberhäutchen bekleidet, welches ich bei weitem in den meisten Fällen als ein einfaches Pflasterepithel gefunden habe. Dasselbe spielt hier jedoch eine weit geringere Rolle als in jenen Hypertrophien normaler Häute, wo es nicht nur je nach dem Typus des Muttergewebes ein verschiedenes sein, sondern auch, namentlich auf der äussern Haut, durch seine Anhäufung die Zottenbildung ganz verdecken kann und dadurch zu mancherlei empirischen Unterabtheilungen, der bieher gegehörigen Gebilde Veranlassung gegeben hat, die in den Handbüchern über Hautkrankheiten, als Warzen, Condylome u. s. w. verschiedener Art aufgezählt werden.

Ein Widerspruch gegen die hier entwickelte Ansicht von der genetischen Uebereinstimmung der Papillar- und Zottenbildungen ist nur von Seite derjenigen zu erwarten, welche einen genetischen Zusammenhang zwischen den pathologischen Zotten und der pathologischen Cyste annehmen und die ersteren aus den letzteren hervorgehen lassen. Engel hat diese Ansicht früher für einen grossen Theil der gutartigen Geschwülste durchzuführen und Rokitansky durch seine Lehre von der Umbildung einfacher Kernzellen zu makroskopischen Cysten der Hodgkin'schen Ansicht von der Bedeutung der Cyste in der pathologischen Gewebelehre eine wissenschaftliche Unterlage zu geben gesucht. Ich habe mich schon früher darüber

Cystosarcomen eigenen Vegetationen entwickeln, und obgleich die Zwischenräume, Spalten, Ritzen u. s. w. zwischen diesen Vegetationen häufig auf dem Durchschnitte das Ansehen eines Drüsenlumens täuschend nachahmen.

* Diagnose Fall XXIII u. XXIV. Zeitschr. für rat. Med. a. a. O. S. 127, 133 ff.

** a. a. O. Bd. 7. S. 376.

ausgesprochen und will nicht in Abrede stellen, dass unter Umständen eine einfache Cyste durch Wachsthum zu einer gestielten und damit zu einem kolbigen zottenähnlichen Gebilde werden könne. Was aber die oben erwähnten Zottenformationen betrifft, so halte ich die Cystenbildung, wo sie vorkömmt, durchaus für secundär. Wo immer ich Zottenbildungen der Art im Entstehen angetroffen habe, waren sie stets vollkommen solid und homogen.* Alle weitere Structur, Gefässe, Hohlräume und Zellen einbegriffen, erscheint nachträglich erst inmitten des anfangs structurlosen, festen Blastems. Auch an den Zotten des Chorion sind (beim Menschen wenigstens) bestimmt nicht erst die Gefässe da; die Zotten bilden sich vielmehr schon zu einer Zeit, wo vom Embryo, geschweige von Gefässen und Organen überhaupt, noch nichts vorhanden ist. Ich glaube auch, dass Gefässe mit der Bildung der Hydatidenmolen Nichts zu thun haben, denn diese rühren offenbar aus einer Zeit her, wo das Ei noch sehr klein, allseitig von Chorionzotten bekleidet und eine Placenta noch nicht gebildet ist; und ferner trifft man hydropische Zotten nicht blos an Hydatidenmolen, sondern an vielen abortirten Eiern aus frühen Entwickelungsperioden, besonders aus dem 2. Monat, deren Zotten schwerlich schon Gefässe besessen hatten, ehe sie hydropisch wurden. Ganz wie bei der Blasenmole finde ich aber die Entwickelung gestielter Cysten oder hohler Zotten auch in anderen Fällen aus soliden Zotten hervorgehend. Ich habe dies schon in meiner Arbeit über die Cystenbildungen vom Cystosarcoma proliferum beschrieben, und habe es seitdem wiederholt in hypertropischen Zotten der verschiedensten Art und namentlich auch in den Zotten der oben beschriebenen Mutterscheide, so wie im Zottenkrebse gesehen. Die Bildung eines mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraums in den Zotten geschieht meiner Ansicht nach in derselben Weise, wie die der einfachen Cyste in den verschiedensten Parenchymen und Bindegewebsformationen, durch Ansammlung von Flüssigkeit, vielleicht auch durch eine Art

* Zeitschrift f. rat. Med. Bd. 8. S. 128, 137. S. auch Virchow a. a. O. II. S. 315. Ebenso finde ich die Synovialfortsätze beim menschlichen Fötus vom 7. Monat als homogene, solide Kölbchen mit dünnen Stielen den Ligamenta mucosa aufsitzend, wie junge Chorionzotten.

gebildeten Zellen anfangen zu wuchern, die Kerne bläschenartig werden, sich von sich aus vermehren und so unerschöpfliche Brutstellen für carcinomatöse Ablagerungen abgeben. Es ist ein wirklicher Fortschritt in der Schilderung gegeben, die Rokitansky* kürzlich von dem nachträglichen Hohlwerden und der krebsigen Infiltration der Zottenbildungen so wohl, als der Balken in den verschiedenen pathologischen Maschenwerken überhaupt entworfen hat. Erst durch sie wird eine an sich gutartige Zottengeschwulst oder eine andere gutartige Faserbildung zum Krebs und ich muss Rokitansky beistimmen, dass sich die Wichtigkeit dieser Thatsache für die Entwickelungsgeschichte der bösartigen Neubildungen und namentlich für die Combinations- und Uebergangsfähigkeit der gutartigen noch gar nicht absehen lässt, wenn ich auch auf der anderen Seite der entschiedenen Meinung bin, dass die „dendritische Vegetation" für das Krebsgerüste durchaus nicht characteristisch ist, da es fast kein normales oder pathologisches Parenchym, Organ und Gewebe gibt, welches nicht der Sitz krebsiger Entartung werden und das Gerüste derselben abgeben kann, während die dendritische Vegetation durchaus Attribut normaler oder pathologischer Oberflächen ist. Ich will hier nur erwähnen, dass mir Aehnliches ebenfalls wiederholt vorgekommen, so in dem ersten von mir beschriebenen Markschwamm des Magens (Diagnose XVIII. S. 160). Es erklärt sich ferner daraus, was Rokitansky und Engel früher von röhrigen Gebilden in Krebsen erwähnt haben, und vielleicht dürfte auch das Henle'sche Siphonoma hier seine endliche Stelle finden. Unabhängig von bestimmten Hohlräumen, unter den Epithelien verschiedener Zottengeschwülste, fanden sich verdächtige Zellenformen ohne bestimmten Gewebscharacter, mit grossen bläschenartigen, zuweilen mehrfachen Kernen, in dem Bidder'schen Fall, in dem Gerlach'schen Zottenkrebs, in den Zottenkrebsen aus dem Magen, die ich beschrieben und selbst in der obigen von der vierten Gehirnhöhle. Das Vorkommen derselben führt mich dann wieder zu der Frage zurück, ob jene verschiedenen Epithelialformen in allen Fällen der Oberfläche angehören, oder ob sie auch unabhängig davon, wenn auch

* Ueber die Entwicklung der Krebsgerüste u. s. w. Sitzungsberichte der Acad. in Wien. Bd. VIII. 1852. S. 391.

in ihrer Nähe, im Parenchym oder im pathologischen Blastem entstehen können. Wie die Zottenbildung auch bei einer gutartigen Geschwulst die Veranlassung werden kann, dass Epithelialformen in die Tiefe gerathen, ist oben berührt worden. Nachdem wir aber die Entstehung zelliger Gebilde in üppiger Entfaltung im Parenchym der einzelnen Zotten kennen gelernt haben, erhebt sich die gestellte Frage über den Ursprung jener eigenthümlichen cylindrischen Zellenformen von Neuem. Ich habe sie früher für eigenthümliche Bildungen des Krebssaftes erklären zu müssen geglaubt, weil ich sie auch in der infiltrirten Schleimhaut und selbst im submucösen Bindegewebe antraf.* Bemerkenswerth bleibt aber dabei jedenfalls ihre entschiedene Annäherung und Wiederholung eines normalen Gewebestypus, so wie der Umstand, das sie unter den verbreiteten Krebsproductionen, welche in dem letzteren Falle auch in Leber und Lymphdrüsen vorhanden waren, sich durchaus auf den Magen, als auf die Stelle beschränkten, wo diese Zellenform auch normal vorkömmt. Meine Ansicht über diesen interessanten Fall ist daher die, dass ursprünglich eine gutartige Zottengeschwulst (Hypertrophie) der Magenschleimhaut vorhanden war, welche als solche den normalen Gewebstypus wiederholte und beibehielt; dass aber nach längerem Bestehen die Krebsbildung hinzutrat, die dann ihren gewöhnlichen raschen Verlauf machte, Verschwärung und Erweichung des ursprünglichen Aftergebildes, so wie neue Ablagerungen in Leber und Lymphdrüsen bewirkte und so den Ruin des Organismus herbeiführte. Die vorhandenen Cylinderepithelien rechne ich daher noch unter das Gesetz der analogen Bildung, welches eben nichts anderes sagt, als dass die Bedingungen, welche den Typus der normalen Gewebe hervorbringen, auch bis auf eine gewisse Ausdehnung und Distanz in die pathologische Neubildung hinüberreichen, worüber hinaus der typuslose, unentschiedene und embryonale Character der bösartigen Afterbildungen, d. h. der Müller'schen Carcinome beginnt. Ich bin der Meinung, dass eine Geschwulst, die nur solche Formen enthält, wie der Bidder'sche Fall und mein erster aus dem Magen, so wie der letzte aus dem Gehirn, nicht zu den Carcinomen gezählt werden könne, wenn auch namentlich in den Fällen vom Magen, vermöge des eigenthümlichen Sitzes

* Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 8. S. 386.

und der Functionsstörung, die Folgen sehr beträchtlich und selbst todtbringend waren. Dasselbe gilt für mich von den sogenannten Zottenkrebsen, so lange sie keine krebsige Infiltration zeigen, und ich bin der innigsten Ueberzeugung, dass, wenn solche Geschwülste an Stellen vorkämen, wo sie dem Messer zugänglich wären, sie in diesem Stadium der einfachen Hypertrophie eben so sicher geheilt werden würden, als die sogenannten Lippenkrebse und die Papillenhypertrophien der äusseren Haut.

Nachdem ich auf diese Weise das Meinige zur Aufklärung eines noch lange nicht erschöpften Gebietes und namentlich zur Entwicklungsgeschichte der Zottengeschwülste beigebracht, bleiben mir noch einige wenige Worte über die Endglieder ihrer Metamorphose zu sagen übrig. Wie die Papillarhypertrophien der äusseren Haut schon durch die übermässige Anhäufung der Epithelien eine secundäre Atrophie der Papillen und selbst der Cutis bewirken und so ihre eigene Matrix und Existenz zerstören, ist hinreichend bekannt; nicht minder der Einfluss, den Sitz und Gebrauch des Organs auf die Erhaltung der schützenden Epidermisdecke und die ganze Entwickelung der Entartung ausüben. Papillarhypertrophien im Gesichte, an den Extremitäten, in der Mundhöhle u. s. w. ulceriren daher leichter und früher als andere, die sich an geschützteren Stellen befinden, solche überhaupt, an denen gerieben, gejuckt und gekratzt werden kann, am allerfrühesten. Das Gleiche ist auf Zottengeschwülste im Magen und in der Harnblase mutatis mutandibus anzuwenden, und wenn hier die mechanischen Reizungen mehr in den Hintergrund treten, so sind die chemischen dafür intensiver, und dabei die grössere Zartheit der Schleimhaut und ihres Epithels in Anschlag zu bringen. Erfolgt die Atrophie der Zotten, z. B. im Magen, in derselben Weise, wie auf der äuseren Haut, so wird das ganze Aftergebilde, ohne krebsige Infiltration, dermassen an Consistenz und Zusammenhang verlieren müssen, dass jene fast gerüstlosen Formen entstehen, die Bidder und ich im Magen beobachteten, und deren fast spurloses Verschwinden man im nächsten Augenblick erwarten zu müssen glaubt. Ich erkläre mir auf diese Weise einige Fälle von sogenannten Magenkrebsen, die mir lange nicht verständlich waren, und von welchen ich noch eine Krankengeschichte aus der Pucheltschen Klinik besitze, wo unter Anderem ein 70jähriger Mann

lange Zeit ambulatorisch am Magenkrebs behandelt wurde, endlich im Spital liegen blieb und nach seinem Tode Nichts darbot, als einen Magen mit einer fast ebenen Geschwürfläche, auf welcher aller Geschwulstkörper verschwunden und nicht einmal mehr mikroskopische Elementartheile desselben aufzufinden waren, sondern nur eine Anzahl in Wasser flottirender Fäden und Stränge herunterhiengen, die man mit Mühe als macerirte Gefässreste erkennen konnte. Eine sehr instructive Abbildung der Art, wahrscheinlich aus einem noch früheren Stadium, ist bei Cruveilhier livr. 4. pl. 1. Fig. 2 nachzusehen, wo sich auch ein Prachtexemplar eines Zottenkrebses vom Magen befindet. An den Zottengeschwülsten der Harnblase scheint dieser Ausgang noch nicht beobachtet worden zu sein, ohne Zweifel, weil sie durch Schmerz, Blutungen, Rückwirkung auf die Nieren u. s. w. früher tödten, als im Magen. Welche Chancen für eine ungestörte Entwickelung einer —, aber empfindliche Functionsstörung andererseits eine ähnliche Geschwulst im Gehirn haben kann, versinnlicht der oben beschriebene Fall. Wie sich die Verhältnisse endlich nach dem Hinzutritt der krebsigen Infiltration, bei den wahren Zottenkrebsen, gestalten müssen, bedarf keiner besonderen Ausführung.

IV.

Ueber Apoplexieen der Nervencentren der Neugeborenen, insbesondere über Meningealapoplexie und deren Ausgänge.

Von

Dr. FRIEDLEBEN
zu Frankfurt a. M.

Es ist der schroffste Uebergang im physiologischen Leben des Organismus der Austritt aus dem Mutterleibe. Zwar setzt sich das embryonale Reflexleben unmittelbar fort; aber die anstürmenden erregenden Agentien sind so wesentlich von den Einflüssen des mütterlichen Organismus verschieden, sind so ganz neu, der Act der Geburt selbst ein so überaus gewaltsamer, die Umwandlungen im Kinde, zumal der Form des Kreislaufes so eingreifend, dass der häufige Scheintod und selbst ein frühzeitiges Ende des eben Geborenen wahrlich nicht befremden kann. Die Nervencentren erleiden den stärksten Druck; bei Schädelgeburten schieben sich die Schädelknochen übereinander, sie drücken das Gehirn, sie paralysiren seine Function während der Wehen; nach gebornem Kopfe macht der Rumpf häufig nicht die normale Drehung, er muss künstlich entwickelt werden; bei vorliegendem unterem Körperende der Frucht verweilt häufig der Kopf allzulange im Beckenausgang oder es wirkt ebenso häufig bei der Extraction eine grosse Gewalt auf die Medulla, besonders die Oblongata ein, ungerechnet das mechanische Hinderniss für die freie Circulation im ungebornen Kopfe. Und nun gar bei der Wendung auf die Füsse, deren gewaltsame Manipulationen, wenn, wie das praktische Leben Fälle genug vorführt, verspätet ausgeführt, auch

ohne nachfolgende Extraction schon hinreichen, eine bleibende Lähmung der Medulla zu setzen: in einem um so höhern Grade, je mehr die Operation nicht blos eine Lage verbessernde, sondern auch eine vitale Indication zu erfüllen hatte (Eclampsie, Hämorrhagie, Vorfall der Nabelschnur, Beckenenge bei vorliegendem Kopf im grossen Becken). Rechnen wir noch zu alle dem die häufige Application der Zange hinzu; wenn auch in der Regel ohne Nachtheil, so ist eben doch durch ihre Anwendung die Gewalt des Actes erhöhet; nur in der Unmöglichkeit der selbstständigen Vollendung der Geburt ohne Nachtheil für Mutter oder für Kind oder für beide zugleich findet sie ihre vollkommene Rechtfertigung.

Begreiflich, dass durch alle die aufgeführten, durch die Art der Hülfeleistung möglicher Weise noch erhöhten Schädlichkeiten Blutstauungen in den Nervencentren sich bilden und bei stärkerer oder stürmischer Einwirkung derselben selbst Zerreissungen der überfüllten Gefässe eintreten können. Vermag ja selbst eine im Uebrigen regelmässige Geburt bei normaler Kindeslage einzig schon durch einen heftigen Wehensturm dem Neugeborenen Verderben zu bringen, um so mehr, je vorzeitiger das Kind geboren worden. Neben den in den Jahren 1851 und 1852 in unserer Stadt geborenen 2598 lebenden Kindern kamen noch 115 todtgeborene zur Welt, in den Landgemeinden bei 743 lebend geborenen 37 todtgeborene,* das ergibt für jene 4,42 % der Todtgebornen und für diese 4,98 %. Unter den im Jahre 1852 in Stadt und Landgemeinden todtgebornen Kindern befanden sich 53 zeitige und 30 vorzeitige, die letztern also im Verhältniss zu 56,60 %. Bringt man auch von dieser Zahl die durch Fötalerkrankungen todtfaul geborene und eine geringe Zahl unreifer und nicht lebensfähig geborner Früchte des 6. Schwangerschaftsmonats in Abzug, so bleiben immerhin noch wenigstens 40 % lebensfähiger dem Geburtsacte selbst erlegener frühreifer Kinder übrig. Gerade bei diesen aber bleibt ja in der überwiegenden Mehrzahl die Geburt den Naturkräften allein überlassen, ja ist sogar häufig übereilt.

Die Geburtshelfer rubriciren gewöhnlich solche Fälle und noch weit häufiger diejenigen, welche kurze Zeit nach der

* Cf. die amtlichen „Uebersichten" unserer Standesbuchführung über die Jahre 1851 und 1852.

Geburt sterben oder auch einige Tage ein kümmerliches inertes Leben geführt haben, unter die „Asphyxieen"; solche natürlich abgerechnet, bei welchen bedeutende äussere Verletzungen (Schädelbruch, Depression etc.) sich ereignet haben. Versteht man unter jener Bezeichnung nur einen ähnlichen Symptomencomplex, welcher durch verschiedene anatomische Veränderungen verschiedener Organe bedingt sein kann, so mag man dieselbe gelten lassen;* soll aber damit eine gleiche Todesursache für sie alle angedeutet sein, so muss dies als entschieden irrig bezeichnet werden. Ein Fötalcatarrh der Bronchien hindert den Eintritt der normalen Respiration sogut wie eine Fötalpneumonie; thut es ja schon eine kleine Quantität Fruchtwasser oder Vaginalschleim, die in den Larynx gelangt ist; ein Leberbruch, ein Zwerchfellbruch, eine Verbildung des Herzens, Apoplexieen der Lunge oder der Leber, Apoplexieen der Nervencentren, sie alle hindern sehr oft die Respiration. Ja schon einfache strotzende Blutfülle des Gehirns und das ist wohl die häufigste Ursache der vorübergehenden Asphyxieen und ihr gerader Gegensatz, die Anämie, wirken hemmend auf das Athmungsgeschäft des Neugebornen. Offenbar ist der Modus der Actionen, welche in ähnlichen äusseren Erscheinungen zusammenlaufen, physiologisch für die einzelne Fälle ein sehr verschiedener, bald rein mechanisch, bald reflectorisch, bald direct paralysirend. Es ist also anatomisch, physiologisch und pathologisch vollkommen unzulässig, dies alles Aehnliche auf gleiche Linie zu stellen. Kaum bedarf es der Erwähnung, dass auch die Therapie hier wesentlich aus einander geht; für eine Gruppe ist die anregende, reizende, für eine andere die entziehende Methode erforderlich, für eine dritte vielleicht eine verständige Combination beider. Die Respiration, als Grundbedingung des Lebens, anzuregen ist zwar die nächste Aufgabe des Handelns in allen Fällen; sie in geregeltem Gange zu erhalten, das Endziel. Aber mit dem Zustandekommen der Respiration ist häufig das ursächliche Hinderniss noch nicht gehoben, das Kind noch nicht vor bleibenden Atelectasieen bewahrt, welche bekanntlich selbst wieder zu Herzerweiterungen

* Man pflegt die Asphyxie in eine livida, pallida und suffocativa zu scheiden und sondert wieder von ihr unter der Bezeichnung „Lebensschwäche der Neugebornen" Zustände, welche gänzlich zu jener gehören. Cf. Meissner's Kinderkrankheiten. I. Thl. pag. 211 bis 229 (3. Auflage).

und ihren Folgen zu führen vermögen. * Nicht bloss die Wissenschaft also, auch das practische Leben weist uns gebieterisch an die Diagnose der Krankheiten der Neugeborenen, ohne welche selbstredend alles Handeln blindes Tappen ist.

Die Apoplexieen im Schädelraume Neugeborner stellen sich unter verschiedenen Formen dar; bald nämlich als meningeale, bald als ventriculare (schon viel seltener), bald noch seltener als cerebrale, und endlich zuweilen unter der Form eines Extravasates zwischen die Blätter der Sichel oder des Tentoriums. Im Rückenmarkkanal als Bluterguss in die Arachnoidea oder zwischen dieselbe und die Wirbelknochen; die letztere Form findet sich auch zuweilen im Schädel unter dem bekannten Namen des Cephalämatoma internum.

So zahlreich die Forscher sind, welche über die Cerebral-Apoplexieen des Kindesalters, der Erwachsenen und der Greise geschrieben, so beschränkt ist noch die Zahl derjenigen, welche dieselben beim Neugebornen zum Gegenstand besonderer Studien gemacht haben. Die ersten, welche diese Veränderungen näher erforschten, waren französische Aerzte (denen wir überhaupt auf dem Gebiete der Kinderkrankheiten die schönsten Bereicherungen unseres Wissens verdanken).

Schon Billard ** beobachtete bei Neugebornen, sowohl die Meningeal- wie Celebralapoplexie, er leitet sie von dem Gefässreichthum des Gehirns, verzögerten Geburten, operativen Eingriffen, der Veränderung des Kreislaufes her.

Valleix *** theilt 4 Fälle von Apoplexieen Neugeborner mit, 2 von meningealer, 2 von cerebraler; seine Beobachtungen erstrecken sich aber nicht auf die Zeit unmittelbar nach der Geburt.

Cruveilhier, † welcher eine reichhaltige Erfahrung über unsern Gegenstand gemacht hat, meinte, ein starkes Drittheil der während der Geburt verstorbenen Kinder erliege der Apo-

---

* Cf. meine Abhandlung über Atelectasis im frühern und spätern Kindesalter. Archiv für phys. Heilk. 1847. Bd. VI. Heft 5.

** Traité des malad. des enfants. III. édit. p. 664—667.

*** Clinique des maladies des enfants. 1838. pag. 569 sq. Nach V. hat auch Sustié 1832 im Bullet. de la soc. anatomique zwei Fälle von Cerebralapoplexie veröffentlicht.

† Anat. path. Livr. 15. pl. 1.

plexie; die meningeale sei die fast constante Form, selten die ventriculare; die cerebrale habe er niemals gesehen. Er theilt aus seinen Beobachtungen 7 Fälle mit, von denen 4 in Schädellagen, 1 in Steisslage, 1 in Querlage, 1 mit Vorfall der Nabelschnur geboren worden waren, 3 in normalem Geburtsverlauf, 2 in verzögertem, 2 in künstlichem; Eines derselben hatte noch einen beträchtlichen Hydrocephalus.

Lasserre* veröffentlicht 3 Fälle; 1 Meningealapoplexie in normaler Geburt bei Vorfall der Nabelschnur; 1 ventriculare bei einem todtfaul gebornen $5\frac{1}{2}$ monatlichen Fötus; 1 cerebrale complicirt mit Meningitis bei einem 10 Tage alten Kinde, das während der ersten 9 Lebenstage gesund gewesen sein soll.

Bouchut** gibt nach eigener und fremder Erfahrung eine Zusammenstellung, welche manches Unrichtige enthält, auf das wir später noch zu verweisen haben werden.

Legendre's*** trefflicher Abhandlung muss hier, wiewohl sie sich ausschliesslich mit den Meningealapoplexieen des Kindesalters beschäftiget, desshalb gedacht werden, weil dieser ausgezeichnete Forscher zuerst die merkwürdige Umbildung des Coagulums in eine seröse Kyste nachwies und darauf aufmerksam machte, dass hierdurch eine eigene Art des Hydrocephalus entstehe.

Nach Rilliet und Barthez,† welche selbst nicht Gelegenheit hatten, die Meningealapoplexie der Neugebornen zu beobachten, leitet Matuszіusky den Tetanus und die Eclampsie der Neugebornen von Apoplexia meningealis ab.††

In Deutschland veröffentlichte Elsässer††† zwei

---

* Journ. de Toulouse. Janv. 1846. Schmidt's, Jahrb. Band 57. pag. 55.

** Traité pratique des maladies des nouveaux-nés. II. Edit. Paris. 1852. pag. 291 sq.

*** Mémoire sur les hémorrhagies duss la cavité de l'arachnoide in seinen Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies des enfans. Paris 1846. pag. 125.

† Traité. II. Edit. vol. II. pag. 243.

†† In den englischen Autoren über Kinderkrankheiten findet sich auffallender Weise gar nichts Selbstständiges über Apoplexieen der Neugebornen.

††† Jahresbericht über die Gebäranstalt des Kath.-Hosp. zu Stuttgart. Württ. med. Corr.-Bl. XIV. 4. Grabau Repert. 1844. II. p. 29.

Fälle von Apoplexie; Bednar's * Angaben sind nicht streng gesichtet; die Versicherung, die Meningealapoplexie sei ein seltener Befund, kann nur daher rühren, dass er Erkrankungen der Neugebornen mit denen der Säuglinge gemeinsam abhandelt und Apoplexie der Pia mater von der meningealen d. i. Hämorrhagie in den Sack der Arachnoidea trennt, jene hat er innerhalb 3 Jahren 37 Mal, diese 1 Mal beobachtet, die Cerebralhämorrhagie 16 Mal. Die ätiologischen Schädlichkeiten und die Complicationen sind nicht logisch geordnet und Regeln für die Behandlung leider so gut wie nicht gegeben; die ärztliche Sorge erstreckt sich denn doch auf mehr als blos auf Medicamina! Der Ausgang ist nach B. bei grössern Ergüssen stets tödtlich und zwar innerhalb 4—7—15—18 Tagen; nur geringe vermöchten resorbirt zu werden. Wie schon bei der Behandlung, so auch hier und in der Beurtheilung der Erscheinungen ist nirgends die für uns wichtigste Zeit unmittelbar nach der Geburt gebührend gewürdiget. — Einen sehr schönen Beitrag hat Weber ** geliefert; er beobachtete zuerst die Risse der Sinus und die Extravasate zwischen die Blätter der Dura mater und macht auf angeborne Enge des vordern Theils des Längssinus und dessen abnorme Weite, wie auch des Quersinus als disponirende Momente aufmerksam. Seine Arbeiten, wie auch die von Bednar würden in jeder Beziehung fruchtbringender gewesen sein, wenn sie, statt ganz ausschliesslich den isolirten Standpunkt des Einzelbeobachters einzunehmen, auch den Forschungen Anderer Rechnung getragen hätten. *** — Auch Virchow † theilt einen Fall mit von Meningealapoplexie eines Neugebornen.

Die wesentlichen Punkte, welche einer genauern Beleuchtung bedürfen, sind die Art des Vorkommens, die Umwandlungen, die Häufigkeit, die Folgezustände und die Diagnose der Cerebro-Meningeal-Apoplexieen: anatomische also, clinische und statistische Forschungen. Sie bilden den Vorwurf gegenwärtiger Abhandlung. Indem ich nun zuerst einen genauen

* Die Krankheiten der Neugebor. u. Säuglinge. Wien 1851. II. pag. 28.

** Beiträge zur pathol. Anatomie der Neugebornen. Kiel 1851. 1. Heft.

*** Hierin stimme ich vollkommen mit Köstlin überein. Cf. Archiv für phys. Heilk. XIII. pag. 186.

† Verhandl. der phys. med. Ges. zu Würzburg. II. pag. 18.

tabellarischen Nachweis über die Sectionen von 59 Neugebornen als Grundlage der späteren Forschungen liefere, bemerke ich, dass diese Sectionen aus den letzten 6 Jahren stammen; dass nur solche Früchte innerhalb der ersten 5 Lebenswochen, welche in einem lebensfähigen Alter, also von dem 7. Schwangerschaftsmonat an, geboren worden, dazu benutzt sind; dass von diesen selbst wieder nur diejenigen, deren sämmtliche Körperhöhlen geöffnet werden durften, herangezogen und somit 11 weitere Fälle, deren Schädelhöhle nicht untersucht werden konnte, nicht beachtet wurden. Es wird zugleich zum bessern Verständniss der Tabellen gereichen, wenn ich bemerke, dass unter „Wendung" hier überall Wendung auf die Füsse zu verstehen ist und (was eigentlich selbstverständlich) dass die Entwicklung, die Functionen und der Befund, wo nicht das Gegentheil erwähnt ist, als normale zu betrachten sind.

A. Todtgeborne.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Geburtsverlauf.	Befund.
1	—	7	Schädellage; regelmässige Geburt.	Wasserergus in Hirnventrikel und um die Pia mater.
2	F.	7	Fusslage; Extraction.	Reichlicher Wasserergus in die Höhle der Arachnoidea cerebral. et spinalis, unter d. Pleura u. unter d. Leberhülse.
3	M.	8½	Schädellage; regelm. Geburt; todtfaule Frucht.	Peritonit. exsudativa; cirrhosis hepatis.
4	F.	reif	Schädellage; rasche Geburt während heftiger Krampfanfälle der hydrocephalischen gleich nach der Geburt sterbenden Mutter.	Bluterguss unter die Kopfschwarte und das Pericranium. Grosse Blutfülle der Hirnhautsinus und d. Plexus choroidei; Apoplexia lienis et renum.
5	M.	reif	Fusslage; schwier. Entwicklung des Kopfes nach lange vorher abgeflossen. Fruchtwasser bei krampfh. Schluss der Gebärmutter um den Kindeshals.	Blutgerinnsel auf d. Arachnoidea cerebral. und unter der Leberhülse.
6	F.	reif	Erste Hinterhauptslage; langsam verlaufende Zwillingsgeburt, durch Secal. cornut. befördert.	Extravasat und seröses Infiltrat unter d. Kopfschwarte. Reichl. Erguss dünnen Blutes in den Sack der Arachnoidea.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Geburtsverlauf.	Befund.
7	M.	reif	Fusslage; versp. schwierige Extraction des sehr starken Kindes.	Strotzende Blutfülle aller Sinus; ansehnlicher Bluterguss in die Höhle der Arachnoidea, besond. linker Seits; beträchtlicher seröser Erguss in den Wirbelkanal und die Bauchhöhle.
8	F.	reif	Vorausgehende Blutungen ex placenta margine praevia; Schulter-Ellenbogenlage; schwierige Wendung des sehr starken Kindes; Vagitus vaginalis.	Strotzende Blutfülle der Sinus und der Pia mater; beträchtlicher seröser Erguss in d. Pia mater und d. Hirnventrikel; subpleurale Apoplexieen; einzelne spärl. Lungenläppchen lufthaltig.
9	F.	reif	Schädellage; langsame Geburt.	Strotzende Blutfülle der Sinus, Pia mater und Plexus choroidei.
10	M.	reif	Armlage; schwier. Wendung nach schon lange abgefloss. Fruchtwasser.	Grosse Blutfülle der Sinus, überhaupt aller Organe.
11	M.	reif	Fusslage; natürliche aber langsame Geburt bei mehrfach umschlungener Nabelschnur.	Grosse Blutfülle der Sinus; geringer seröser Erguss in die Pia mater, in das Pericardium und Peritoneum.
12	M.	reif	Schädellage bei schräg verengtem Becken; sehr schwierige Wendung nach lange abgefl. Fruchtwasser.	Extravasate unter der Kopfschwarte und auf den Plex. choroid. Strotzende Blutfülle d. Sinus, Pia mater u. Plex.
13	M.	reif	Vorfall der Nabelschnur; Schädellage; leichte Wendung; sehr schwierige Entwicklung des starken Kopfes.	Grosse Blutfülle der Sinus und Pia mater; Extravasate zwischen den Blättern der Falx cerebri; strotzende Fülle der Ven. jugular.
14	M.	reif	Fusslage; schwier. Zangenentwicklung des grossen Kopfes; Ritt auf der Nabelschnur.	Strotzende Blutfülle der Sinus des Gehirns und der Venae jugul.; Struma.
15	M.	reif	Schädellage; regelmässige Geburt einer phthis. Mutter.	Strotzende Blutfülle der Sinus und der Pia mater; Blutfülle aller Organe.

B. Lebend geboren.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
16	M.	7	½ h.	Schädellage; regelmässige Geburt.	Leichtes Schreien; Contractur d. Handgelenke.	Seröses Infiltrat d. Kopfschwarte; stark. Uebereinanderschiebung der Schädelknoch.; starke Blutfülle d. Sinus; trübes Serum im hinter. Schädelraum; bedeut. Extravasat im linken Ventrik.; bein. Fötallung.
17	F.	7	2 d.	Schädellage; norm. Geburt.	Leis. Schreien; Unverm. zu saugen u. zu schlingen; viel Schlaf; Pemphigus; kl. mageres Kind.	Blutfülle der Sinus, der Pia mater und der Plexus choroid.; reichlicher seröser Erguss in die Pia mater; Atelectasis pulm.
18	M.	7	5 d.	Schädellage; norm. Geburt.	Schwaches Schreien u. Saugen; Oedem der Extremitäten d. kleinen Kindes.	Serum in der Schädelhöhle; Bluterguss auf dem Parietalblatt beider Seiten (mehr rechts), bereits schmutzig-braunroth; ebenso im hintern Schädelraum, woselbst auch 2—3 Unzen missfarb. Serums; strotzende Blutfülle der Pia mater u. der Plexus; enormes schmutzigbraunrothes Extravasat im rechten Ventrikel mit Zerstörung der obersten Schichten des Corpus striatum; Atelect. pulm. lobularis.
19	F.	7	8 d.	Schädellage; langsam verlaufende Geburt	Selt. Schreien; wenig Nahrung; klein, schwächl. Zwillingskind.	Atelectas. pulm. c. oedemate; Hydropericardium.
20	M.	7	8 d.	Schädellage; langsam verlaufende Geburt	Leis. Schreien; wenig Nahrung; Cyanose; kl. mager. Zwillingsk.	Atelectas. pulm. lobular; Apoplexia vasta subpleur. lob. inf. pulm. sin.
21	F.	7	35 d.	Schädellage; Zangen-Geburt wegen bedeutenden Vorfalls der Scheide.	Kleines Kind, künstl. ernährt: Diarrhöen; zuletzt leichte Krämpfe.	Mangel der Falx cerebri; in der linken Hemisphäre eine guldengrosse schmutziggelbe Stelle mit netzförmig auseinandergedehnter Hirnsubstanz; rechts 2 kl. Blutgerinnsel; zieml. Menge röthl. Serums in beiden Ventrikeln.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
22	M.	7½	4 d.	Schädellage; schnelle Geburt.	Schwächliches Kind; leis. Wimmern; behindertes Schlingen; schwache Bewegungen ohne Lähmung; zeitweiser Trismus; am 3. Tage Contractur der Unterextremitäten und der Gesichtsmuskeln.	Transposition aller Eingeweide; strotzende Blutfülle der Pia mater; Extravasat in dem hinteren Schädelraum und in der Pia mater der Hirnbasis und des obersten Randes der linken Hemisphäre; ebenso in beiden Ventrikeln, zumal links; Atelectasis pulm.
23	F.	7½	21 d.	ErsteHinterhauptslage; rasche Geburt einer phthisischen Mutter.	Kleines Kind; künstlich gefüttert; Cholerine.	Blutfülle der Plexus choroid.; mehrere kleine Extravasate in der Pia mater der Oberfläche und der Basis des Grosshirns; Enterit. follicul.
24	—	8	½ h.	Fusslage; vernachläss. Geburt; langeZeit steckender Kopf.	Seltene Inspiration ohneSchrei.	Auffallende Blutleere der Sinus und Gefässe des Gehirns, ebenso der Kopfschwarte; eine Unze gelblichen Serums im Schädelraume und reichlicher Erguss in den Ventrikeln; etwa ½ Unze hellen Serums in der Bauchhöhle.
25	M.	8	½ h.	Steisslage; langsam. Geburt; zuletzt Extraction.	Mässig genährtes Kind; selten Inspirationen; Pemphigus.	Lobularabscesse der Lungen.
26	F.	8	1 h.	Künstliche Frühgeburt; Schulterlage rasche Wendung.	Seltene Inspiration.	Zumeist Fötallungen; Hydropericardium; Serum im Abdomen.
27	M.	8	28 h.	ErsteHinterhauptslage; norm. Geburt einer phthis. Mutter.	Kleines Kind; schwach. Schreien und Saugen.	Extravasat in den hintern Hörnern der Ventrikeln; beträchtlicher Wasserguss in der Pia mater; Atelectasis pulm.
28	F.	8	2 d.	Schädellage; normale Geburt.	Kleines Kind; schw. Stimme; kaum Nahrung.	Hepatisatio rubra pulm. sin.; Apoplexia lob. inf. pulm. dextr.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
29	F.	8	7 d.	ErsteHinterhauptslage; rasche Geburt.	Kleines Kind; anfangs lauteres, später leises Schreien; künstliche Nahrung; Muguet; Diarrhöen; Abmagerung.	Strotzende Blutfülle der Sinus, der Pia mater und der Plexus; ein dünnes Extravasat über der ganzen Arachnoidea; Enterit. follicul.
30	F.	8	35 d.	Arm-Schulterlage; Wendung.	Klns. schwächlichesKind; viel Schlaf; feiner Schrei; Halblähmung d. rechten Oberextremität; 3 Tage vor dem Tode zeitweises Aufschreien; schn. Collapsus.	Starke Blutfülle der Pia mater; starke Capillar-Injection; zwei Stecknadelkopfgrosse Extravasate in jedem Sehhügel; ½ Unze Serum in der Schädelhöhle; Atelectas. pulm.; Wulstung der Dünndarmschleimhaut.
31	M.	reif	¼ h.	Hinterhauptslage; verzögertes Stecken der Schultern.	Seltene Inspiration, ohne Schrei.	Etwas Bluterguss unter dem Pericranium; viel Extravasat auf d. Arachnoidealblatt d. Falx cerebri und zwischen die beiden Blätter der Falx; ebenso auf der Schädelbasis und dem Tentorium und im Rückenmarkskanal; auch in der Pia mater an der vordersten Spitze der linken Hemisphäre; strotzende Blutfülle der Sinus, der Pia mater und der Plexus; nur 2—3 Läppchen des lob. inf. pulm. d. lufthaltig.
32	F.	reif	1½ hor.	Schulterlage; schwier. Wendung 13 Stund. nach Abfluss des Fruchtwassers.	Athmung ohne Schrei; sehr starkes Kind.	Nur mässige Blutmenge in den Sinus und der Pia mater des Gehirns; strotzende Blutfülle der Sinus der Rückenmarkshäute; nur wenige Lungenläppchen lufthaltig.
33	F.	reif	20 h.	Schädellage; schn. Geburt; langes Liegen des Kindes unter d. Federbett.	Sehr kräftiges Kind; unvollkommene Athmung.	Hyperämie c. atelectas. pulm.; Hyperämia cordis.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
34	F.	reif	3 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	Starkes Kind; schwach.Schreien, unvollkommenes Saugen; am 2ten Tage Krämpfe, die sich oft wiederholen.	Strotzende Blutfülle der Kopfschwarte, der Sinus, der Pia mater und der Plexus; etwas Serum in den Ventrikeln; grosser Blutreichthum der Sinus vertebral; Extravasat zwischen Dura mater und 5 und 6 Brustwirbel; Apoplexia pulm.
35	F.	reif	5 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	Starkes Kind; schwach.Schreien; beschwertes Athmen; am 3. Tage behindertesSaugen; Suffocationsanfälle; starker Icterus; Struma.	Atelectas. pulm.; enorme Ausdehnung des Herzens durch Blutgerinnsel; ansehnliche Vergrösserung der Glandul. thyreoidea.
36	M.	reif	5 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	Starkes Kind; gut saugend; kräftig schreiend; plötzlicher Tod.	Unter dem Pericranium einz. Blutcoagula; strotzende Blutfülle der Sinus und Pia mater; beiderseits reichliches Extravasat in den Sack der Arachnoidea, flüssig und coagulirt; Atelect. pulm.
37	M.	reif	5 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	Bedeutender Wolfsrachen; unvollk. Respiration; gehindertes Schlingen.	Atelectasis c. hyperäm. pulm.
38	M.	reif	6 d.	Schädellage; normale Geburt.	Unvollkommenes Schreien; gehind. Saugen; vom 3ten Tage ab viel Schlaf; suffocatorischer Tod.	Mässige Blutfülle der Sinus und Plexus choroidei; Atelectasis pulm.
39	M.	reif	6 d.	Schädellage; normale Geburt einer an Epithelial-Carcinom d. Uterus leidenden Mutter.	Anscheinend gesund bis zum 5. Tage; dann weit verbreitetes Erysipel; Convulsionen; Sopor.	Oedema pulm.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
40	M.	reif	9 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	An der Mutterbrust ganz gesund; am 7ten Tage Trismus.	Strotzende Blutfülle des ganzen Schädelraumes, des Gehirns und der Rückenmarkshäute.
41	M.	reif	11 d.	ErsteHinterhauptslage; rasche Geburt; längeres Liegen unter d. Federbett.	Unvollkommenes Schreien u. Saugen; Diphtheritis des Gaumens; beschwertes Athmen; Sopor.	Bluterguss unter die Kopfschwarte; strotzende Blutfülle der Sinus und Venen; auf der Falx cerebri Blutcoagula; die Arachnoidea zum Theil sehr getrübt; im rechten Ventrikel ein Extravasat; Hepatisatio pulm. d. et partim sin.
42	F.	reif	11 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt einer phthisischen Mutter.	Starkes Kind; nach kurzer Asphyxie kräftiges Schreien; künstlich ernährt; beständiges Offenstehen des Mundes; am 10ten Tage heft. Diarrhoe mit Verdrehen der Augen.	Riss des Sinus longitudinal.; reichliche schmuzigrothe Extravasate in der Höhle der Arachnoidea; etwas Serosität zwischen Arachnoidea und Schädelbasis; strotzende Blutfülle der Sinus, der Pia mater und der Plexus; dünnes Blutextravasat im obern Theil des Rückenmarkskanal; Enterit. follicul.
43	F.	reif	11 d.	ErsteHinterhauptslage; langsam. Geburt bei beträchtlicher Umschlingung der Nabelschnur.	Nach kurzer Asphyxie kräft. schreiend und gut saugend; am 8. Tage Verweigerung d. Brust; beschleunigtes Athmen; am 9 Tage Convulsionen u. Laryngis.	Blutfülle der Sinus; reichliche Eiterexsudation in der Pia mater und den Ventrikeln; starke Injection des Ependyma; Pericarditis; Pneumonie.
44	F.	reif	12 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	Kräft. Schreien, gutes Saugen; einige Stunden vor dem Tod Erbrechen; Tod im Schlafe.	Grosse Blutfülle der gesammten Luftwege und Lungen.
45	M.	reif	12 d.	Schädellage; normale Geburt.	Schwäch. Kind; viel Rhonchus; schw. Schreien; gehindert. Saugen: plötzlicher Tod.	Grosse Blutfülle der Kopfschwarte, der Sinus, der Pia mater und der Plexus; ebenso in der Rückenmarkshöhle; Atelectasis pulm.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
46	M.	reif	13 d.	ErsteHinter-hauptslage; normale Ge-burt.	Künstlich er-nährt; gesund; am 11. Tage kühle Haut, Mu-guet, Diarrhöen, grosse Unruhe, Verdrehen der Augen, ganz re-gelmässige Re-spiration.	Strotzende Blutfülle der Sinus, der Pia mater und der Plexus, Hepa-tisatio pulm. lobaris; Enterit. follicul.
47	F.	reif	14 d.	Schädellage; normale Ge-burt.	Heftige Diar-rhöen; höchste Abmagerung.	Enterit. follicul. acut.
48	F.	reif	14 d.	ErsteHinter-hauptslage; normale Ge-burt.	Anfänglich ge-sund; am 6. Tage Unruhe, unter-drückte Stimme, Verweigerung der Brust, Cy-anose; am 12. Tage Erysipele der linken Un-terextremität; Verdrehen der Augen.	Strotzende Blutfülle der Sinus und der Pia mater; Berstung eines grösseren Gefässes; fri-sches Extravasat auf der Arachnoidea; sehr wei-tes Foramen ovale des Herzens; Atelectas. pulm.
49	M.	reif	14 d.	ErsteHinter-hauptslage; normale Ge-burt.	Ziehen d. Kopfs nach rückwärts; kräftig. Schrei-en; gutes Sau-gen; am 11. T. Trismus; am 12. tonische Krämpfe der Extre-mitäten.	Strotzende Blutfülle der Kopfschwarte und der Hirnhautsinus; frisches Extravasat zwischen Dura mater und Hals- und Brustwirbel.
50	M.	reif	15 d.	Schulterla-ge; Wend-ung.	Kurze Asphy-xie; ungenüg-ende Ernährung wegen sehr be-deutend. Wolfs-rachens.	Wassererguss in dem Schädelraume und in der Pia mater; Atrophie der Darmhäute.
51	M.	reif	17 d.	ErsteHinter-hauptslage; norm. Zwil-lingsgeburt.	Sehr kleines Kind; schwa-ches Schreien; Unvermögen zu saugen; Diar-rhöen; hohe Ab-magerung.	Extero-colitis; Anämia cerebri; Atelectasis pul-mon.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
52	M.	reif	21 d.	Schädellage; leichte Geburt.	Schwäch. Kind mit Cephalämatom; Schreien u. Schlingen normal; krampfhaft flectirte Extremitäten; künst. Ernährung.	Cephalämatoma extern. et internum oss. par. sin.; strotzende Blutfülle der Pia mater und der Plexus; frisches Extravasat in dem rechten Ventrikel; Darmhautcongestion.
53	F.	reif	21 d.	Schädellage; leichte Geburt.	Schwäch. Kind; künstl. ernährt; Diarrhöen, hohe Abmagerung.	Reichliche Serosität im Schädelraume und der Pia mater; Darmdrüsenreizung.
54	M.	reif	23 d.	ErsteHinterhauptslage; leichte Geburt.	Gutes Gedeihen an d. Brust; am 12. T. entwöhnt; Cholerine.	Enterit. follicul. acut.; Apoplexia renal.
55	M.	reif	28 d.	ErsteHinterhauptslage; normale Geburt.	Künst. ernährt; 9 Tage vor dem Tod d. gewöhnlichen Zeichen der Pneumonie.	Weitverbreitete intens. Hepatisation; Atelectasis pulm. partial.
56	F.	reif	31 d.	Schädellage; normale Geburt.	Schwächl. Kind; sehr still, aber saugend; hoher Grad von Cyanose; Verdrehen der Augen; unter Convulsionen mit Aufschreien der Tod.	Unvollständiges Septum atrior. et ventricul. cordis; frisches Extravasat in der Pia mater; älteres umgewandeltes auf dem Visceralblatt der Arachnoidea.
57	M.	reif	35 d.	Schädellage; normale Geburt.	Künstlich ernährt; Cholerine.	Enterit. follicul.; Anämia cerebri.
				Nachträglich:		
58	M.	7	28 d.	ErsteHinterhauptslage; leichte Zwillingsgeburt.	Sehr kleines Kind; künstlich aufgefüttert, doch gesund; in den letzten 8 Tagen ohne Nahrung, grosse Unruhe, Hinfälligkeit.	Hepatisatio rubr. pulm. sin.

Nro.	Geschlecht.	Geburts-Monate.	Lebens-dauer.	Geburtsverlauf.	Erscheinungen während des Lebens.	Befund.
59	F.	8	18 d.	Erste Hinterhauptslage; leichte Geburt.	Leichtes Schreien; behindertes Saugen; Muguet; kleines elendes Kind; Vita minima während der letzten 5 T. mit krampfhaftem Verdrehen der Augen und Hände; zuletzt aashafte Diarrhöen.	Auf der Falx und dem Tentorium mehrere leicht anklebende bereits schmuzig-gelbliche (faserstoffbedeckte) Extravasate; Atelectas. pulm.; Fötalwege des Herzens ganz geschlossen; Apoplexia renis dextr.

Die vorst. Tabellen ergeben demnach folgende Zusammenstellung:

Unter den 59 Kindern befanden sich 32 Knaben, 25 Mädchen und 2 ohne Angabe des Geschlechtes. Hievon sind: reif geboren: 24 M. 15 F. (39) . frühreif geboren 8 M. 10 F. 2 Incert; (20) darunter sind todtgeboren 15 (8 reife M.: 4 reife F.; 1 frühreifes M.; 1 frühreifes F.; 1 Incert.).

Unter der Gesammtzahl der 59 Kinder ward einfache, strotzende Blutfülle der Sinus, Pia mater und Plexus choroidei 13 Mal beobachtet, nämlich 6 Mal bei lebend Gebornen (4 reifen M.; 1 reifes F.; 1 frühreifes F.) und 7 Mal bei Todtgebornen (4 reife M., 3 reife F.). Asphyctisch wurden hievon 3 reife Kinder geboren und 1 frühreifes; dagegen fand sich Asphyxie noch bei 4 reifen und 5 frühreifen Früchten, bei welchen weder Blutfülle noch ein Extravasat im Schädelraum entdeckt werden konnte; sie fand sich aber auch bei 1 reifen und 1 frühreifen bei entschiedener Anämie des Gehirns.

Apoplexieen im Schädelraum kamen 20 Mal vor (12 M. 8 F.) (also in einer mit Cruveilhier's Angabe übereinstimmenden Anzahl), nämlich:

Lebend geborne reif		Lebend geborne frühreif		Todtgeborne reif		Todtgeborne frühreif		
3 M.	2 F.	2 M.	3 F.	2 M.	1 F.	0		mit Apoplexie der Gehirnhäute. (Arachnoidea und Piamater.) *
0 M.	0 F.	0 M.	2 F.	0 M.	0 F.	0		mit Apoplexie d. Gehirnsubst.
1 M.	0 F.	2 M.	0 F.	1 M.	0 F.	0		mit selbstständiger Apoplexie der Ventrikel. **
0 M.	0 F.	0 M.	0 F.	1 M.	0 F.	0		mit selbstst. Extravasaten zwischen d. Blätter d. Falx cerebri.
4 M.	2 F.	4 M.	5 F.	4 M.	1 F.	0		

* Einmal complicirt mit Ventricularapoplexie, 1 Mal mit Extravasat in die Falx.

** Einmal complicirt mit Cephalämatoma internum.

Bemerkenswerth ist hier ein doppeltes Verhältniss; nämlich, dass unter den 9 frühreif gebornen Kindern, welche Apoplexieen zeigten, keines todtgeboren, keines also während des Geburtsactes selbst erlegen war, während unter den 11 reifen Früchten mit gleichen Alterationen 5 im Acte der Geburt ihren Tod gefunden hatten. Ein noch erhöhteres Interesse gewinnt dieses Ergebniss dadurch, dass eine nach der Lebensdauer gemachte Zusammenstellung der reifen und frühreifen lebend geborenen und der Apoplexie erlegenen Kinder ein entschieden günstigeres Verhältniss für die frühreifen ergibt; diese hatten bei gleichen Gewebsveränderungen eine durchschnittlich weit grössere Lebensdauer: es lebten nämlich mit

Gehirnhautapoplexie { 5 reife Früchte je ¼ hor., 5 dies, 11 d., 14 d., 31 d.
7 frühreife Früchte je 4 d., 5 d., 7 d., 18 d., 21 d., 35 d., 35 d.

Ventricularapoplexie { 1 reife Frucht 21 d.
2 frühreife Früchte je ½ hor., 28 hor.

Dies ergibt für jeden der 6 reifen Neugebornen eine durchschnittliche Lebensdauer von nur 13,7 Tagen, während auf jeden der neun frühreifen Apoplectici eine solche von 19,01 Tagen kömmt. Erwägt man aber, dass unter den 39 reifen Kindern unserer Tabellen Apoplexieen im Schädelraume 11 Mal, unter den 20 frühreifen hingegen 9 Mal gefunden wurden, unter diesen also ein Verhältniss von 45 %, unter den ersteren nur in 28,20 %, so ist wohl nach diesen Prämissen die Behauptung der Wahrheit nicht fremd, dass eines Theils bei frühreifen Kindern die ächten Apoplexieen im Schädelraum weit häufiger beim Eintritt in die Welt entstehen, als bei reifen; andern Theils aber die frühreif Gebornen solche Gewebsveränderungen durchschnittlich länger zu überstehen vermögen. Gerade in dem letzten Punkte liegt aber offenbar auch die erste Bedingung zur Heilung, zur Resorption und Umwandlung des Extravasates. Hat also die Natur das frühreif Geborne mit grösseren Gefahren umgeben, so hat sie ihm auch die Möglichkeit, dieselben zu bestehen, in höherem Maasse verliehen. Die Organisation des Gehirns frühreifer Kinder zeigt allerdings manche Unterschiede von dem der reif gebornen; die bei den reifen Früchten selbst noch verhältnissmässig spärliche, stets rosig gefärbte Marksubstanz ist bei jenen noch spärlicher vorhanden; es überwiegt bei ihnen weitaus die weiche grauröthliche, mit flachen spärlichen Windungen

versehener Rindensubstanz; die Sinus und Gefässe, an sich noch enger, und ihre Wände ebenso noch weicher, wie das Gewebe der Dura mater selbst, vermögen jedenfalls dem für beide gleichen Druck der sich contrahirenden Uterusmuskeln nur einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen; dazu kömmt, dass die Gewalt des Geburtsactes, weil sie, der geringeren Dimensionen der Frucht entsprechend, mit um so viel höherer Schnelligkeit einzuwirken vermag, häufig eine erhöhtere ist; daher finden wir auch als ein ferneres gleiches Interesse bietendes Ergebniss, dass, während nur ein Mal bei einem reifen Kinde nach einer raschen Geburt Meningealapoplexie beobachtet ward, dieselbe 4 Mal bei frühreif Gebornen nach raschen Geburten sich zeigte; das ergibt 9,09 % rasche Geburten auf 100 reife Apoplectici, hingegen 44,44 % rasche Geburten auf 100 frühreife. — Zu diesen Resultaten trägt natürlich auch bei, dass sich die Schädelknochen des frühreifen Kindes, wie sie durch die Einwirkung des rascheren Druckes stürmischer zusammengedrückt, so auch stärker über einander geschoben werden, somit also eine neue Quelle für Zerreissung eines Sinus oder Gefässes gegeben ist. Eine Bestätigung für die vorgebrachten Ansichten finde ich noch in meinen Beobachtungen über die Geburten unreifer, zumeist noch nicht lebensfähiger Früchte des 6 Schwangerschaftsmonats; bei zweien (rasch geboren 1 Mal, normale Geburtsdauer 1 Mal, bei einer Primipara), von denen eines während des Geburtsverlaufes starb, das andere eine Stunde lang lebte, fand ich sehr beträchtliche Meningeal- und Ventricularapoplexie; diese unreifen bieten also ein noch ungünstigeres Verhältniss; ihre Resistenzfähigkeit ist eine noch weitaus geringere.

Das Gehirn des frühreif Gebornen bietet, wie bemerkt, in seiner Structur und Textur Abweichungen von dem der reifen Frucht; nichts ist begreiflicher, als dass das Geborne nachzuholen hat, was im Uterus zu erreichen nicht vergönnt war. Es ist gleichsam noch eine längere Zeit hindurch in dem Gehirn des frühreif Gebornen die Nutrition und die physiologische Entwicklung der Gewebe die vorherrschende Lebensrichtung, in der reifen Frucht bei vollkommener Ausbildung der Gewebe schon eine höhere Disposition zu Reactionen gegen die Aussenwelt. * Hierin scheint eben auch der

* Das geringere Bedürfniss nach Nahrung, der längere Schlaf, die schwächeren Bewegungen frühreifer Kinder sind ja bekannt genug.

Grund zu liegen, dass bei frühreif Gebornen bei gleicher Gewebsveränderung des Gehirns eine durchschnittlich längere Lebensdauer beobachtet wird, als bei den reifen Kindern; ihre Reactionsfähigkeit ist geringer, der Krankheitsprocess verläuft ruhiger, stetiger. Noch freilich darf nicht vergessen werden, dass Apoplexieen des Schädelraumes bei reifen Früchten ungleich häufiger in Folge äusserer Gewaltthätigkeit (schwieriger Wendung, schwieriger Zangenentbindung, schwieriger Entwicklung des Kopfes bei Fusslage) oder innerer hemmender widerstrebender Momente (verengtes Becken) entstehen; offenbar hat in solchen Fällen die Concussion des Rückenmarks, zumal des verlängerten (des Athmungscentrums), neben den Apoplexieen selbst noch einen grossen Einfluss auf die ungünstigere Lebensdauer des reifen Apoplecticus.

Alle diese Betrachtungen haben neben ihrem physiologisch-pathologischen Interesse noch eine höchst wichtige practische Seite für den Geburtshelfer; sie mahnen ihn, der seine Fürsorge auch dem noch ungebornen Menschen zu leihen hat, bei Geburten frühreifer Kinder mit grösster Umsicht auf die möglichst lange Erhaltung des Fruchtwassers bedacht zu sein; demnach die Gebärende sehr zeitig sich ins Bett legen zu lassen, dieselbe in möglichst gleichförmiger Ruhe zu erhalten, selten und vorsichtig zu exploriren und ganz besonders das Verarbeiten der Wehen und ein zu starkes Drängen beim Austritt des Kopfes der Frucht zu verbieten. Das Fruchtwasser wird den schädlichen Einfluss starker Uteruscontractionen auf das Kind selbst am sichersten verhindern. *

Werfen wir nun einen Blick auf das Vorkommen der Extravasate im Schädelraume je nach dem Geburtsverlauf und je nach der Kindeslage.

---

* Nur selten ist bei frühreifen Geburten die Zange erforderlich. Besondere dem Einzelfalle eigenthümliche Veranlassungen können allein dazu bestimmen, wie in dem Fall 21 der obigen Tabelle, wo die Zange wegen ganz ausserordentlich starken Vorfalls der Scheide bei weitem Beckenausgang applicirt wurde, wegen der sehr gegründeten Befürchtung eines Hervorsturzes des Uterus durch die drängenden Wehen. Und dieser Fall zeigte eine beträchtliche Apoplexie des Gehirns selbst. — Jedenfalls ist demnach Cruveilhier's Apologie der Zange („le forceps prévient un grand nombre d'apoplexies" l. c.) in ihrer Allgmeinheit unzulässig; bei reifen Kindern hat die Zange freilich eine andere Aufgabe.

Von den 20 Fällen hatten 17 Kinder Schädellagen, 2 hatten Fusslagen und 1 eine Querlage, nämlich unter den lebend Gebornen bei

Schädellage reif	Schädellage frühreif	Querlage frühreif	
3 M. 2 F.	2 M. 3 F.	—	mit Meningealapoplexie.
— —	— 1 F.	1 F.	mit Cerebralapoplexie.
1 M. —	2 M. —	—	mit Ventricularapoplexie.

und unter den todtgebornen reifen Früchten

Schädellage	Fusslage	
— 1 F.*	2 M. —	mit Meningealapoplexie.
1 M. —	— —	mit Ventricularapoplexie.
1 M. —	— —	mit Extravasat in die Falx cerebri.

Nach dem Geburtsverlauf ergeben die 20 Fälle von Apoplexie 6 Mal normalen Verlauf, 6 Mal rasch übereilte Entbindung; 2 Mal langsame verzögerte Geburt, 1 Mal eine Zangenapplication, 3 Mal Wendung, 2 Mal Extraction; nämlich bei

	a) Meningeal-apoplexie	b) Cerebral-apoplexie	c) Ventricul.	d) in die Falx
normal — lebend — reif	1 M. 2 F.	—	—	—
rasch — lebend — reif	1 M. —	—	1 M.	—
langsam — lebend — reif	1 M. —	—	—	—
normal — lebend — frühreif	1 M. —	—	2 M.	—
rasch — lebend — frühreif	1 M. 3 F.	—	—	—
langsam — todt — reif	— 1 F.*	—	—	—
Extraction — todt — reif	2 M. —	—	—	—
Zange — lebend — frühreif	— —	1 F.	—	—
Wendung — lebend — frühreif	— —	1 F.	—	—
Wendung — todt — reif	— —	—	1 M.	1 M.

Hieran schliessen sich noch die % Berechnungen der Häufigkeit der Apoplexieen des Schädelraums und der einfachen Hyperämieen, wie sie aus den früher gemachten Daten abzuleiten sind. In den 59 Leichenöffnungen unserer Tabellen finden sich 22,03 % einfacher strotzender Hyperämieen des Schädelraums und 33,9 % Apoplexieen desselben. Während aber von den Apoplexieen selbst 65 % Meningealapoplexieen, sind nur 20 % Ventricular-, nur 10 % Cerebralapoplexieen und gar nur 5 % Extravasate in die Falx cerebri. Diese Beobachtungen stimmen nicht mit den Angaben Cruveilhier's überein, welcher zwar häufig die Meningealapoplexie, selten die ventriculare gesehen hat, „jamais d'épanchement

* Zwillingsgeburt.

dans la substance même soit du cerveau, soit du cervelet" (l. c.).* Derselbe Autor fand in allen Fällen zugleich Blut in die Höhle der Arachnoidea spinalis; ich sah diese Complication nur in 2 meiner Fälle (1 lebend geborner reifer M., 1 lebend geborne reife F.), hingegen auch 2 selbstständige Apoplexieen des Rückenmarkskanals und zwar beide zwischen Wirbel und Dura mater (2 lebend geborene reife Früchte, 1 M. 1 F.); ausserdem bei 1 F. (lebend geboren, reif) selbstständige strotzende Blutfülle, bei 2 M. (lebend geboren, reif) Blutfülle der Rückenmarkshäute neben Apoplexieen im Schädelraum.

Ausser den 2 eben berührten Fällen, in welchen sich zu der Cerebro-Meningealapoplexie noch eine vertebrale gesellt hatte, wurden als complicirte in den obigen 20 Fällen noch Apoplexieen anderer Organe und Gewebstheile gefunden, nämlich 5 Mal Extravasate unter das Pericranium (5 M.), 1 Mal der Leber (1 M.), 1 Mal der Nieren (1 F.). Uebrigens fanden sich auch selbstständige Apoplexieen anderer Organe in Fällen, wo kein Extravasat im Cerebro-Spinalraum beobachtet ward; so bei 1 F. ein grosses Extravasat in das subpleurale Zellgewebe, bei 2 F. Lungenapoplexie, bei 1 M. und 1 F. Apoplexia renalis und bei 2 F. Extravasate unter das Pericranium.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass alle Extravasate nur durch Verletzung eines oder mehrerer Gefässe entstehen, doch ist es bei den Sectionen zumeist nicht möglich, die Quelle der Blutung aufzufinden. Dies mag wohl daher rühren, dass die Verletzung häufig nur eine sehr kleine Stelle, mitunter selbst eines kleinen Gefässes trifft, die sich durch das Coagulum bald nach geschehenem Blutaustritt wieder schliesst. So ist es erklärlich, warum Cruveilhier in seinen Fällen nie ein zerrissenes Gefäss nachweisen konnte. Weber (l. c. I. pag. 34) hat meines Wissens zuerst auf die Risse der Sinus aufmerksam gemacht; er konnte in mehreren seiner Leichenöffnungen solche Risse im Sinus longitudinalis, zuweilen auch im transversus (zumal in der Nähe des Zitzenfortsatzes des Schläfebeins) nachweisen; in anderen Fällen hingegen gelang ihm dies nicht. Unter meinen Beobachtungen sind es auch

* Rokitansky's Angabe (path. Anat. II. pag. 785), dass Hämorrhagieen in die Hirnventrikel eine der allerseltensten Erscheinungen seien, findet also auf die Neugeborenen keine Anwendung.

nur 2, in welchen mit Bestimmtheit einmal ein Einriss einer Vene (Fall 48), das andere Mal ein Längsriss (Auseinanderweichen der Fibern) des Sinus longitudinalis (Fall 42) entdeckt werden konnte. Dieser Riss musste offenbar während der Geburt entstanden sein (Hinterhauptslage in normaler Geburt), wie das schmutzigrothe Aussehen der Coagula (dem Alter von 11 Tagen entsprechend) darzuthun schien. Hingegen dürfte im ersteren Falle (gleichfalls Hinterhauptslage in normalem Geburtsverlauf) nach dem ganz recenten Extravasat zu schliessen, das sich bei dem 14 Tage alten Kinde fand, die Berstung des Gefässes erst kurz vor dem Tode erfolgt sein; denn bis zum 6 Lebenstage gesund, erkrankte es dann unter den Erscheinungen der Blutfülle des Herzens (Cyanose), am 12. Tage trat ein Erysipel der linken Unterextremität auf, andern Tags krampfhaftes Verdrehen der Augen; dem allem entsprach auch ein sehr weites Foramen ovale der Herzatrien.

Ausser in dem eben bezeichneten Falle wurde bei einem andern reifen Kinde (Fall 52) von 21 Tagen ein ganz frisches Extravasat im rechten Seitenventrikel gefunden, das dem Leben des an sehr bedeutendem Cephalämatoma internum leidenden Knaben ein schnelles Ende bereitete; das Cephalämatom aber, selbst wieder mit einem äusseren communicirend, war nach dem Character der Coagula und den weiten Zerstörungen des Scheitelbeins, nach den schon weit vorgerückten neuen Knochenplättchen-Ablagerungen und nach der clinischen Beobachtung ohne allen Zweifel während der normalen Geburt in der Schädellage entstanden. — Noch schliesst sich hier Fall 56 an, ein reifgeborenes Mädchen von 31 Tagen, das gleichfalls in einer Schädellage in normalem Geburtsverlauf geboren, ein ganz frisches Extravasat in der Höhle der Arachnoidea zeigte, neben einem grossen bereits mit gelblichem Faserstoff bedeckten Coagulum, welches offenbar von der Geburt her zu datiren war; eine sehr unvollkommene Scheidewand des Septum atriorum et ventriculorum cordis mochte wohl hier nicht ohne Einfluss gewesen sein.

Es erübriget nun noch, der anderen Gewebsveränderungen zu gedenken, welche in den Leichen der an Cerebro-Meningealapoplexie verstorbenen Kinder unserer Tabelle sich vorfanden. Es sind gefunden worden bei

— 1 F. mangelhafte Bildung des Herzens.
1 M. — Pneumonie.
6 M. 3 F. Atelectasis pulmonum.
1 M. 4 F. Enteritis.
3 M. 3 F. Seröse Exsudationen (3 Mal in die Schädelhöhle, 2 Mal in die Rückenmarkshöhle, 1 Mal in die Bauchhöhle).
1 M. — Transposition aller Eingeweide.

Die Pneumonie (Fall 41) schien erst nach der Geburt entstanden zu sein; die serösen Ergüsse waren zumeist rasche Producte durch den Geburtsact gehemmter Circulation; die Enteritis war stets erst während des Lebens aufgetreten und eine reine zufällige in alimentären Schädlichkeiten begründete Complication. — Die Atelectasis pulmonum, die sich nur in 45 % der Cerebro-Meningealapoplexieen vorfand, darf wohl ohne Bedenken von der mangelhaften Innervation des Athmungsprocesses hergeleitet werden; der Sitz, die Ausdehnung, die Menge des Extravasates bedingen die entschiedensten Schwankungen und es kann nicht Wunder nehmen, dass in vielen Fällen eine ungestörte Respirationsthätigkeit und also auch ein lufthaltiges normales Lungengewebe gefunden wird.

In einem Fall (41), der eben schon wegen einer pneumonischen Complication erwähnt wurde, bei welchem sich Meningo-Ventricularapoplexie fand, dessen Lebensdauer 11 Tage betrug, finden wir ein zu langes Liegen nach der Geburt unter dem Federbett verzeichnet. Man könnte a priori mit scheinbarem Rechte von diesem unglücklichen Umstande die Apoplexie ableiten; wenn man aber erwägt, dass dieses Kind in einer übereilten Geburt geboren worden, dass Fall 33, zwar auch schnell geboren, doch nach erst längerer vorbereitenden Wehenthätigkeit, gleicher Weise wenigstens $^3/_4$ Stunden unter dem Federbette der Mutter gelegen haben mochte, bevor die Abnabelung Statt fand, dass aber bei diesem nur 20 Stunden lebenden Kinde eine aussergewöhnliche starke Blutfülle der Lungen und des Herzens angetroffen wurde, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch im ersten Fall die Apoplexie nicht unmittelbar durch jene Unvorsichtigkeit veranlasst worden sein mochte; es scheint eher eine auch hier bestandene Lungenhyperämie Veranlassung zur Pneumonie geworden zu sein, die Apoplexie aber auf Rechnung der übereilten Geburt zu kommen.

Noch verdient Fall 6 einer besondern Erwähnung. Es

fand sich hier eine ansehnliche Meningealapoplexie bei einem reifen zweitgebornen Zwillingskind einer gesunden Primipara von 35 Jahren; als ich um 5 Uhr Morgens zu dieser Frau gerufen wurde, erfuhr ich durch die Hebamme, dass die Wehenthätigkeit schon durch 2 Nächte und 1 Tag daure, schon seit einigen Stunden aber fast kaum mehr Wehen erschienen seien; die Fersen des Kindes standen im ziemlich weit geöffneten Muttermund, der Steiss im zweiten schiefen Beckendurchmesser, Rücken noch links; es wurden 2 Dosen Secal. cornut. gegeben; um 6 Uhr waren durch kräftige Wehen die Füsse an den Beckenausgang gelangt und unter leichter Nachhülfe wird auch der Kopf des nur kurze Zeit asphyctischen Kindes entwickelt. Die Exploration zeigt den Schädel eines zweiten Kindes im grossen Becken; erst nach 3 Stunden guter Wehenthätigkeit wird dasselbe durch die Naturkräfte allein geboren; allein, wiewohl normal und stark entwickelt, und ohne dass der Kopf lange im Beckenausgang verweilt hätte, wird es todt geboren. Hier drängt sich wohl die Ansicht auf, dass das Secale cornutum, so nützlich dem Erstgeborenen, dem länger unter seiner Einwirkung stehenden zweiten Kinde durch Cerebro-Meningealhyperämie, welche während des Durchlaufens der Beckenräume zu Apoplexie sich steigerte, Verderben gebracht habe.

Drei Mal (Fall 23, 27, 42) gebaren im letzten Stadium der Lungenphthise sich befindende Mütter Kinder mit meningealen oder Ventricularapoplexieen, ein Mal (Fall 15) mit strotzender Blutfülle, von denen zwei reife, zwei frühreife Früchte waren; alle in Schädellagen; drei Mal in normalem, einmal in raschem Geburtsverlaufe. Keines der Kinder zeigte eine Spur von Tuberculose. Die leider nur allzureichliche Erfahrung über die Geburten phthisischer Frauen* zeigt uns meist asphyctisch geborene und nicht so recht sich erholende Kinder, die entweder einer baldigen Enteritis erliegen oder schon in den ersten Lebensmonaten der Tuberculose verfallen. Nur glückliche Ausnahmen sind es, welche nach mühsam durchlaufenem ersten Lebensjahre sich erholen und gut gedeihen. Ich kenne aus meiner Erfahrung nur Einen solchen Fall. Ist es hiernach wohl

* Mit aller Bestimmtheit muss ich die Ansicht vieler Autoren und Aerzte bekämpfen, als ob eine Schwangerschaft die Phthise aufhalte oder gar zum Schweigen bringe; meine Erfahrung stimmt im Allgemeinen mit der von Grisolle überein.

zulässig, die Blutmischung als leicht zu Hyperämieen, und also auch zu Extravasaten, während der Geburtsthätigkeit disponirend zu beschuldigen? Ich bin geneigt, die Frage zu bejahen; wage aber bis jetzt noch keine bestimmte Entscheidung. — In Fall 4 starb eine schon vor und während der Schwangerschaft an stetig zunehmendem deutlich ausgesprochenem Hydrocephalus leidende Frau unter heftigen Anfällen vehementer Convulsionen; kurz vor ihrem Tode stiess der Uterus in einer von Krämpfen freien soporösen Pause rasch das reife Kind aus; es zeigte aber nur strotzende Blutfülle des Schädelraums. — Eine an Metrocarcinom leidende (erst 10 Wochen nach ihrer Niederkunft verstorbene) Frau (Fall 39) gebar in raschem Verlauf ein reifes Kind, das am 5 Tage seines Lebens einem weit verbreiteten Erysipel mit Lungenödem erlag, im Schädelraum aber keine Veränderung darbot.

Das Extravasat hat, wie schon von verschiedenen Autoren, neuerdings besonders von Bednar mit Genauigkeit gezeichnet wurde, verschiedene Formen; es soll daher nur in Kürze erwähnt werden, dass die Ergüsse in die Pia mater stets in Gestalt von Coagulis vorkommen, ebenso die zwischen die Blätter der Falx und des Tentorium, wie dies auch Weber gefunden; die Apoplexieen der Ventrikel erscheinen zumeist als feste Coagula, mitunter den ganzen Ventricularraum einnehmend und ausdehnend; die des Gehirns weichen in nichts von denjenigen der Erwachsenen ab; Bluterguss in die Höhle der Arachnoidea ist bald eine dünne klebrige die ganze Fläche der Gehirnhaut (viscerale und parietale) bedeckende Blutschicht (Fall 6 und 29), bald ein flüssiges mit Coagulis gemischtes Blut, bald reines festes Coagulum. Im letzteren Fall hat die Resorption meist, aber nicht immer, schon begonnen und jedenfalls ist Bouchut's allgemeine Angabe, das flüssige Extravasat coagulire erst nach 4—5 Tagen irrig, wie dies die Fälle von ganz frischen Apoplexieen bei todt Gebornen beweisen, in welchen schon ansehnliche Coagula gefunden wurden (z. B. Fall 7) oder auch die so häufigen festen Coagula unter der Kopfschwarte, wie unter dem Pericranium, welche gleichfalls sowohl bei todt Gebornen, wie bei ganz kurz nach der Geburt Verstorbenen angetroffen werden.

Die Umwandlung des Extravasates geschieht dadurch, dass das Serum aufgesogen wird, die in ihm suspendirten Blutkörperchen niederfallen, granuliren und in einzelne Körner zerfallen (Virchow l. c.), das Hämatin sich erst schmutzig bräunt, allmählig heller bis gelblich wird und zuletzt ganz verschwindet. Dieselbe Farbenveränderung durchlaufen die Coagula; auf ihrer Oberfläche wird das Fibrin ausgeschieden, welches später als gelbweisse Schicht das alte Extravasat überzieht, und hiedurch Veranlassung zu Verwechslung mit Eitererguss geben kann. Die blose Verbindung desselben mit der unterliegenden unveränderten Arachnoidea und der innere dunkel- oder schmutzigrothe Cruor-Kern unter der Fibrinhülse können ohne Schwierigkeit zur richtigen Erkenntniss führen; so war es in dem Fall 56, einem 31 Tage alten Mädchen, welches erst durch eine neue Apoplexie in die Pia mater bei einer bedeutenden Herzverbildung zu Grunde gegangen war. Dieser Fall zeigt unwidersprechlich, wie selbst sehr beträchtliche Blutergüsse sich zu organisiren, also zu heilen vermögen, ohne dem Gehirn Nachtheil zu bringen. Der Befund dieses an hohem Grad der Cyanose und Suffusionen in das Unterhautzellgewebe leidenden Kindes, dessen Herzfehler schon durch die Auscultation und den ganz unregelmässigen Puls während des Lebens leicht zu entdecken gewesen, ergab eine eitergelbe (gelbweisse), von der Arachnoidea leicht abstreifbare fibrinöse Masse auf dem obern seitlichen und mittleren Theil der linken Hemisphäre, etwa in der Grösse eines Brabanter Thalers; unter die Arachnoidea der ganzen linken Seite war ein ganz frisches weit verbreitetes coagulirtes Blut in mehr als Liniendicke ergossen, so dass diese Haut ohne Mühe abgezogen werden konnte, nirgends aber in ihrer Textur eine Veränderung darbot, obwohl auch auf der rechten Hemisphäre und auf der Basis cerebri mehrere viel kleinere jener gelbweissen Fibringerinnsel lagen; diese alle bestanden in ihrem Inneren aus zersetztem Cruor und ihre äussere Hülle konnte abgeblättert werden. —

Dass aber die Apoplexie, speciell die hochgradige meningeale, nicht überall ohne Veränderungen der Gehirnsubstanz zu bewirken verläuft, möchte schon aprioristisch einleuchten, bedarf aber einer sichern clinisch-anatomischen Beobachtung. Schon Legendre hat für das Kindesalter die Umwandlung des fibrinirten Coagulums in eine seröse Cyste nachgewiesen;

für die Neugebornen fehlt bis hierher eine Beobachtung der Art. Auch ich konnte, wie Bednar, eine solche Cystenbildung in Neugebornen nicht finden, wohl aber eine im höchsten Grade merkwürdige Sclerosirung des Gehirns mit beträchtlicher Apoplexie desselben und Hemmung des Schädelwachsthums, veranlasst durch eine sehr beträchtliche Meningealapoplexie bei der Geburt. Dieser Fall, ganz geeignet eine Lücke in unseren clinisch-anatomischen Kenntnissen der Extravasate in der Arachnoidea auszufüllen, ist so merkwürdig und steht meines Wissens in seiner Gesammtheit so einzig, dass ich denselben weiter unten ausführlich mittheilen werde; das Kind lebte 6 Monate. *

Nach diesen Ausführungen sind wir wohl im Stande, Bouchut's Behauptung: „chez les jeunes enfants le cerveau n'est point deprimé par l'épanchement sanguin", ebenso wie die desselben Autors, dass bei beträchtlichem Erguss „une terminaison prompte et funeste" die nothwenige Folge sei, als ungegründet zu betrachten. Cruveilhier's und Bednar's Zweifel an der Resorption grösserer Extravasate können wir demnach auch nicht theilen; und wenn Bednar als spätestes Lebensziel für solche Apoplectici 18 Tage setzt, so widerlegen ihn mit Entschiedenheit unsere beiden oben angeführten Beobachtungen, wie ein ähnlicher von Valleix (l. c. 575).

---

* Vielleicht darf diesem Fall ein von Weber (l. c.) unter „Sclerose des Gehirns" mitgetheilter, leider aber nicht vollständiger Sectionsbefund an die Seite gestellt werden.

(Schluss im nächsten Heft.)

V.

Versuche über die Wirkung des Blutverlustes auf den Verlauf der Strychninvergiftung.

Von

STUD. MED. W. KAUPP

in Tübingen.

Die geringe Anzahl von in der Literatur vorfindlichen Versuchen über den Einfluss des Blutverlustes auf die Schnelligkeit der Wirkung von Giften, oder, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, auf die Schnelligkeit der Resorption selbst, sowie die Bestimmtheit, mit welcher man trotz dem in den Handbüchern über Toxicologie und Materia medica hinsichtlich dieser Frage sich äussert, macht eine Wiederholung derselben wünschenswerth; in Folgendem beschreibe ich, aufgefordert von Herrn Professor Vierordt, eine Anzahl von über diese Frage in dem hiesigen physiologischen Institut angestellten Versuchen.

Die erste Aufgabe, welche bei solchen Experimenten entgegentritt, ist die, eine Methode anzuwenden, welche nach Application eines Stoffes, aus gewissen eintretenden Reactionen, welche sich entweder am Gesammtkörper oder im Blute er-

kennen lassen, mit Bestimmtheit auf erfolgte Resorption schliessen und darnach auch die Zeit, in welcher diese stattgefunden, berechnen lässt.

In dieser Beziehung stehen nun zwei Wege offen.

1) Man applicirt Stoffe, auf eine unten näher bezeichnete Art, welche sich in kleinen, dem Thier nach kurzen Intervallen entnommenen, successiven Blutproben, durch ihre characteristischen Reactionen erkennen lassen. Man bedient sich hiezu besonders gerne des Ferrocyankaliums. Solche Versuche können aber nur an grösseren Thieren gemacht werden; in genügender Zahl waren aber letztere für den vorliegenden Zweck nicht aufzutreiben. Kleinen Thieren, z. B. Kaninchen, können wir natürlich keine successiven Blutproben entnehmen, ohne die Versuche wesentlich zu stören.

2) Man benützt diejenigen Reactionen, welche uns in der Form von Symptomen entgegen treten. Hiezu können Kaninchen, die in genügender Anzahl leicht beizuschaffen sind, sehr gut benützt werden.

Um nun solche Reactionen hervorzurufen, nach welchen man Folgerungen über Resorption u. s. w. machen kann, bedient man sich wohl am besten des salpetersauren Strychnins. Die Symptome, welche es setzt, manifestiren sich auf eine bestimmte, unzweideutige Weise, so dass nicht leicht Zweifel namentlich über die Zeiten des Anfangs derselben und des eintretenden Todes, und somit Fehler in den Schlussfolgerungen vorkommen können.

Zunächst handelt es sich um die Applicationsweise des Giftes.

Was den Magen betrifft, so ist er eine unpassende Localität. Man hat zu befürchten, dass das eine Mal wenig Mageninhalt sich vorfinde, wodurch das Gift weniger eingehüllt werden kann, also die Aufnahme des Gifts schneller von Statten geht —, das andere Mal hingegen der Magen sehr gefüllt sei, in Folge davon grössere Einhüllung und verlangsamte Resorption erfolgen muss.

Der Mastdarm eignet sich nicht als Applicationsstelle, schon desshalb, weil leicht wieder etwas von der injicirten Flüssigkeit herausfliessen kann.

Darmschlingen sind der Umständlichkeit wegen ebenfalls nicht zu empfehlen; auch kann vielleicht der, wenn auch

kurze Contact mit der Luft von Einfluss auf die Darmwandung selbst sein.

Bei Injection in die Peritonäalhöhle wird sich eine auch nur einigermassen gleichmässige Contactfläche mit dem Gifte unmöglich erreichen lassen.

Ich wählte desshalb die leichteste und am schnellsten auszuführende Art, das Gift zu appliciren, nämlich Einschnitte in die Rückenhaut und zwar längs der Brustwirbel; diese Incisionen sind bei Kaninchen ohne störende Blutung möglich. Die Haut wird zu dem Ende nach dem Schnitt von dem Zellgewebe getrennt, was mit dem Scalpellstiel oder einfach mit dem Finger geschehen kann. Man sucht so eine Ausbuchtung zu Stande zu bringen, in welche man bequem und schnell die Strychninlösung einfliessen lassen kann. Diese Applicationsweise bietet ausserdem den Vortheil, dass es in der Macht des Experimentators liegt, die Aufsaugungsfläche in allen Versuchen annähernd gleich gross zu machen. Er erreicht diess leicht dadurch, wenn er stets den Hautschnitt gleich lang macht und die Finger beim Ablösen des Zellgewebes gleich tief einführt. Jedenfalls ist diese Methode von der Art, dass die Versuchsfehler sich in den, unter sich zu vergleichenden Experimentenreihen gleichmässig vertheilen.

Die Dosen der Strychninlösung müssen so gewählt werden, dass sie weder zu stürmisch, noch zu langsam mit Symptomen beantwortet werden.

Es wurde eine Lösung von Strychnium nitricum für alle Versuche angefertigt und die Dosen mittelst einer Pipette von genau 0,102 Cub.-Centimeter Inhalt bestimmt. Es zeigte sich nun, dass zwei Pipettenvolumina, welche 0,0020 Gramm = $\frac{1}{32}$ Gran entsprachen, das geeignetste Quantum Strychnin enthielten.

Ich theile die Versuche in drei Abtheilungen, nämlich: 1) die Vorversuche, 2) die Versuche ohne Venäsection und 3) die Versuche mit Venäsection.

I. Vorversuche.

Diese bezweckten die Ausmittelung der passenden Dosen. Der Anfang wurde mit vier Pipetten auf einmal gemacht. Das

— 1 F. mangelhafte Bildung des Herzens.
1 M. — Pneumonie.
6 M. 3 F. Atelectasis pulmonum.
1 M. 4 F. Enteritis.
3 M. 3 F. Seröse Exsudationen (3 Mal in die Schädelhöhle, 2 Mal in die Rückenmarkshöhle, 1 Mal in die Bauchhöhle).
1 M. — Transposition aller Eingeweide.

Die Pneumonie (Fall 41) schien erst nach der Geburt entstanden zu sein; die serösen Ergüsse waren zumeist rasche Producte durch den Geburtsact gehemmter Circulation; die Enteritis war stets erst während des Lebens aufgetreten und eine reine zufällige in alimentären Schädlichkeiten begründete Complication. — Die Atelectasis pulmonum, die sich nur in 45 % der Cerebro-Meningealapoplexieen vorfand, darf wohl ohne Bedenken von der mangelhaften Innervation des Athmungsprocesses hergeleitet werden; der Sitz, die Ausdehnung, die Menge des Extravasates bedingen die entschiedensten Schwankungen und es kann nicht Wunder nehmen, dass in vielen Fällen eine ungestörte Respirationsthätigkeit und also auch ein lufthaltiges normales Lungengewebe gefunden wird.

In einem Fall (41), der eben schon wegen einer pneumonischen Complication erwähnt wurde, bei welchem sich Meningo-Ventricularapoplexie fand, dessen Lebensdauer 11 Tage betrug, finden wir ein zu langes Liegen nach der Geburt unter dem Federbett verzeichnet. Man könnte a priori mit scheinbarem Rechte von diesem unglücklichen Umstande die Apoplexie ableiten; wenn man aber erwägt, dass dieses Kind in einer übereilten Geburt geboren worden, dass Fall 33, zwar auch schnell geboren, doch nach erst längerer vorbereitenden Wehenthätigkeit, gleicher Weise wenigstens $^3/_4$ Stunden unter dem Federbette der Mutter gelegen haben mochte, bevor die Abnabelung Statt fand, dass aber bei diesem nur 20 Stunden lebenden Kinde eine aussergewöhnliche starke Blutfülle der Lungen und des Herzens angetroffen wurde, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch im ersten Fall die Apoplexie nicht unmittelbar durch jene Unvorsichtigkeit veranlasst worden sein mochte; es scheint eher eine auch hier bestandene Lungenhyperämie Veranlassung zur Pneumonie geworden zu sein, die Apoplexie aber auf Rechnung der übereilten Geburt zu kommen.

Noch verdient Fall 6 einer besondern Erwähnung. Es

fand sich hier eine ansehnliche Meningealapoplexie bei einem reifen zweitgebornen Zwillingskind einer gesunden Primipara von 35 Jahren; als ich um 5 Uhr Morgens zu dieser Frau gerufen wurde, erfuhr ich durch die Hebamme, dass die Wehenthätigkeit schon durch 2 Nächte und 1 Tag daure, schon seit einigen Stunden aber fast kaum mehr Wehen erschienen seien; die Fersen des Kindes standen im ziemlich weit geöffneten Muttermund, der Steiss im zweiten schiefen Beckendurchmesser, Rücken noch links; es wurden 2 Dosen Secal. cornut. gegeben; um 6 Uhr waren durch kräftige Wehen die Füsse an den Beckenausgang gelangt und unter leichter Nachhülfe wird auch der Kopf des nur kurze Zeit asphyctischen Kindes entwickelt. Die Exploration zeigt den Schädel eines zweiten Kindes im grossen Becken; erst nach 3 Stunden guter Wehenthätigkeit wird dasselbe durch die Naturkräfte allein geboren; allein, wiewohl normal und stark entwickelt, und ohne dass der Kopf lange im Beckenausgang verweilt hätte, wird es todt geboren. Hier drängt sich wohl die Ansicht auf, dass das Secale cornutum, so nützlich dem Erstgeborenen, dem länger unter seiner Einwirkung stehenden zweiten Kinde durch Cerebro-Meningealhyperämie, welche während des Durchlaufens der Beckenräume zu Apoplexie sich steigerte, Verderben gebracht habe.

Drei Mal (Fall 23, 27, 42) gebaren im letzten Stadium der Lungenphthise sich befindende Mütter Kinder mit meningealen oder Ventricularapoplexieen, ein Mal (Fall 15) mit strotzender Blutfülle, von denen zwei reife, zwei frühreife Früchte waren; alle in Schädellagen; drei Mal in normalem, einmal in raschem Geburtsverlaufe. Keines der Kinder zeigte eine Spur von Tuberculose. Die leider nur allzureichliche Erfahrung über die Geburten phthisischer Frauen* zeigt uns meist asphyctisch geborene und nicht so recht sich erholende Kinder, die entweder einer baldigen Enteritis erliegen oder schon in den ersten Lebensmonaten der Tuberculose verfallen. Nur glückliche Ausnahmen sind es, welche nach mühsam durchlaufenem ersten Lebensjahre sich erholen und gut gedeihen. Ich kenne aus meiner Erfahrung nur Einen solchen Fall. Ist es hiernach wohl

* Mit aller Bestimmtheit muss ich die Ansicht vieler Autoren und Aerzte bekämpfen, als ob eine Schwangerschaft die Phthise aufhalte oder gar zum Schweigen bringe; meine Erfahrung stimmt im Allgemeinen mit der von Grisolle überein.

zulässig, die Blutmischung als leicht zu Hyperämieen, und also auch zu Extravasaten, während der Geburtsthätigkeit disponirend zu beschuldigen? Ich bin geneigt, die Frage zu bejahen; wage aber bis jetzt noch keine bestimmte Entscheidung. — In Fall 4 starb eine schon vor und während der Schwangerschaft an stetig zunehmendem deutlich ausgesprochenem Hydrocephalus leidende Frau unter heftigen Anfällen vehementer Convulsionen; kurz vor ihrem Tode stiess der Uterus in einer von Krämpfen freien soporösen Pause rasch das reife Kind aus; es zeigte aber nur strotzende Blutfülle des Schädelraums. — Eine an Metrocarcinom leidende (erst 10 Wochen nach ihrer Niederkunft verstorbene) Frau (Fall 39) gebar in raschem Verlauf ein reifes Kind, das am 5 Tage seines Lebens einem weit verbreiteten Erysipel mit Lungenödem erlag, im Schädelraum aber keine Veränderung darbot.

Das Extravasat hat, wie schon von verschiedenen Autoren, neuerdings besonders von Bednar mit Genauigkeit gezeichnet wurde, verschiedene Formen; es soll daher nur in Kürze erwähnt werden, dass die Ergüsse in die Pia mater stets in Gestalt von Coagulis vorkommen, ebenso die zwischen die Blätter der Falx und des Tentorium, wie dies auch Weber gefunden; die Apoplexieen der Ventrikel erscheinen zumeist als feste Coagula, mitunter den ganzen Ventricularraum einnehmend und ausdehnend; die des Gehirns weichen in nichts von denjenigen der Erwachsenen ab; Bluterguss in die Höhle der Arachnoidea ist bald eine dünne klebrige die ganze Fläche der Gehirnhaut (viscerale und parietale) bedeckende Blutschicht (Fall 6 und 29), bald ein flüssiges mit Coagulis gemischtes Blut, bald reines festes Coagulum. Im letzteren Fall hat die Resorption meist, aber nicht immer, schon begonnen und jedenfalls ist Bouchut's allgemeine Angabe, das flüssige Extravasat coagulire erst nach 4—5 Tagen irrig, wie dies die Fälle von ganz frischen Apoplexieen bei todt Gebornen beweisen, in welchen schon ansehnliche Coagula gefunden wurden (z. B. Fall 7) oder auch die so häufigen festen Coagula unter der Kopfschwarte, wie unter dem Pericranium, welche gleichfalls sowohl bei todt Gebornen, wie bei ganz kurz nach der Geburt Verstorbenen angetroffen werden.

Die Umwandlung des Extravasates geschieht dadurch, dass das Serum aufgesogen wird, die in ihm suspendirten Blutkörperchen niederfallen, granuliren und in einzelne Körner zerfallen (Virchow l. c.), das Hämatin sich erst schmutzig bräunt, allmählig heller bis gelblich wird und zuletzt ganz verschwindet. Dieselbe Farbenveränderung durchlaufen die Coagula; auf ihrer Oberfläche wird das Fibrin ausgeschieden, welches später als gelbweisse Schicht das alte Extravasat überzieht, und hiedurch Veranlassung zu Verwechslung mit Eitererguss geben kann. Die blose Verbindung desselben mit der unterliegenden unveränderten Arachnoidea und der innere dunkel- oder schmutzigrothe Cruor-Kern unter der Fibrinhülse können ohne Schwierigkeit zur richtigen Erkenntniss führen; so war es in dem Fall 56, einem 31 Tage alten Mädchen, welches erst durch eine neue Apoplexie in die Pia mater bei einer bedeutenden Herzverbildung zu Grunde gegangen war. Dieser Fall zeigt unwidersprechlich, wie selbst sehr beträchtliche Blutergüsse sich zu organisiren, also zu heilen vermögen, ohne dem Gehirn Nachtheil zu bringen. Der Befund dieses an hohem Grad der Cyanose und Suffusionen in das Unterhautzellgewebe leidenden Kindes, dessen Herzfehler schon durch die Auscultation und den ganz unregelmässigen Puls während des Lebens leicht zu entdecken gewesen, ergab eine eitergelbe (gelbweisse), von der Arachnoidea leicht abstreifbare fibrinöse Masse auf dem obern seitlichen und mittleren Theil der linken Hemisphäre, etwa in der Grösse eines Brabanter Thalers; unter die Arachnoidea der ganzen linken Seite war ein ganz frisches weit verbreitetes coagulirtes Blut in mehr als Liniendicke ergossen, so dass diese Haut ohne Mühe abgezogen werden konnte, nirgends aber in ihrer Textur eine Veränderung darbot, obwohl auch auf der rechten Hemisphäre und auf der Basis cerebri mehrere viel kleinere jener gelbweissen Fibringerinnsel lagen; diese alle bestanden in ihrem Inneren aus zersetztem Cruor und ihre äussere Hülle konnte abgeblättert werden. —

Dass aber die Apoplexie, speciell die hochgradige meningeale, nicht überall ohne Veränderungen der Gehirnsubstanz zu bewirken verläuft, möchte schon aprioristisch einleuchten, bedarf aber einer sichern clinisch-anatomischen Beobachtung. Schon Legendre hat für das Kindesalter die Umwandlung des fibrinirten Coagulums in eine seröse Cyste nachgewiesen;

Fälle er in den ersten 20 Stunden operirte, und er mag wohl hier, wie bei mancher andern Gelegenheit, sich selbst seine Erfolge günstiger vorgestellt haben, als sie wirklich waren. Wir wenigstens, so hoch wir Dieffenbach's Genie und seinen Eifer für die Kunst immer zu schätzen gewohnt waren, glauben nicht an die Richtigkeit des oben angeführten Dieffenbach'schen Erfahrungs-Resultats. —

Wir hätten mit Herrn Danzel auch noch in eigenem Namen ein wenig zu rechten, da er unseren Arbeiten und Ansichten, über die Entstehung der Brüche, über Fettbrüche, Lateralbrüche u. s. w. wenig Gerechtigkeit, wie uns scheint, widerfahren lässt, wir glauben aber über diese Fragen in der so eben erschienenen anatomischen Chirurgie schon das Nöthigste auseinandergesetzt zu haben. *Roser.*

2.

Middeldorpf, Beiträge zur Lehre von den Knochenbrüchen. Breslau 1853. Verlag von Trewendt und Granier.

Wenn man, wie unser Verfasser, in der günstigen Lage war, mehr als dreihundert Knochenbrüche in einer Zeit von nicht ganz fünf Jahren zu beobachten, so mag man wohl sich aufgefordert fühlen, seine Erfahrungen mit denen Anderer zu vergleichen und über die schwebenden Fragen auch ein öffentliches Wort mitzusprechen. Die Publication solcher vergleichenden Uebersichten verdient immer ihren Dank, sei es, dass dadurch nur die schon vorhandenen Wahrheiten im Grossen bestätigt und die verschiedenen Ansichten an der Hand der Erfahrung kritisirt oder dass, wie in vorliegender Schrift, auch neue Ideen und Wahrnehmungen hinzugefügt werden.

Im Allgemeinen schliesst sich Herr Middeldorpf den von Malgaigne aufgestellten oder vertheidigten Grundsätzen vorzugsweise an. Er ist also für freie Lagerung im Gegensatz gegen das ängstliche Einwickeln und Zudecken der früheren Schule, oder gegen das primäre Einkleistern einiger Neuern. Er adoptirt die Malgaigne'schen Klammerhacken beim Kniescheibenbruch und theilt einen Fall von günstigem Erfolg dieser Methode mit. (Bei diesem Fall ist aber die Entfernung der Fragmente vor der Application der Klammer, was doch hauptsächlich interessant wäre, nicht angegeben.) Auch die Anwendung der Acupunktur, um einen Knochenbruch, z. B. einen zweifelhaften Kniescheibenbruch zu erkennen, findet er nach Malgaigne's Vorgang empfehlenswerth. — Den für Unterschenkelbrüche bestimmten Schraubenapparat von Malgaigne hat er nicht angewendet, fürchtet aber auch denselben nicht. Beim Olecranon lobt er den Heftpflasterstreifen von Alcock, Malgaigne u. s. w. (Hier findet sich

die falsche Angabe: „nach einer mündlichen Mittheilung hat Baum in Göttingen, wenn ich nicht irre, das System der Malgaigne'schen Knochenhacken mit Erfolg in Anwendung gezogen.“ Wir haben hierüber in Göttingen angefragt und sind autorisirt, dieser Behauptung zu widersprechen. Prof. Baum theilt uns mit, dass er die Olecranonbrüche nach Cooper's Methode zu behandeln pflege, dass er dabei gewöhnlich knöcherne Vereinigung erreicht habe und dass es ihm nie in den Sinn gekommen sei, eine Klammer anzuwenden. Man sollte nie nach unbestimmten Reiseerinnerungen, und nie ohne förmliche Erlaubniss von dem betreffenden Collegen, dergleichen Erzählungen publiciren.) — In Bezug auf die Radiusbrüche scheint uns der Verfasser Malgaigne gegenüber in einem Missverständniss befangen. Er schreibt ihm die Ansicht zu, dass bei den Radiusbrüchen die Abweichung des untern Fragments nach der Dorsalseite nur selten vorkomme, ja dass Malgaigne selbst sie nie gesehen. Wir finden in Malgaigne's Schrift über die Frakturen nichts hiervon, vielmehr stellt Malgaigne die Dislocation des unteren Stücks nach hinten als das Gewöhnliche dar. Wenn sofort der Verfasser annimmt, dass ein Auseinanderweichen der untern Enden des Radius und der Ulna, mit Ausfüllung des Knochenzwischenraums (in Folge des Nachinnenweichens der Bruchstellen) bei den Radiusbrüchen vorzukommen pflege, so müssen wir darauf aufmerksam machen, dass diese Ansicht besonders von Malgaigne, wenn nicht schon von frühern Autoren, sehr gründlich widerlegt ist. —

In Erfindung neuer Apparate zeigt sich Hr. Middeldorpf ziemlich productiv. Für die feste Lagerung des Arms ist eine Art Planum inclinatum angegeben, welches uns alle Beachtung zu verdienen scheint. Dasselbe besteht aus einem dreieckigen Polsterstück mit concaven Flächen, wovon die längere dem Thorax, die beiden kürzern dem Oberarm und Vorderarm sich anschliessen. Durch Gürtel und Trag-Riemen wird dasselbe am Leibe befestigt. Es erinnert dieser Apparat an Boyer's Schlüsselbeinbandage, oder an Bonnet's Kürass, und er mag wohl für Immobilisirung des Arms bei einer schlimmen Fraktur des Oberams, einer Verletzung des Ellbogengelenks u. dgl. manche Vorzüge haben. Wir haben uns vorgenommen, denselben aus Drahtgeflecht machen zu lassen.

Fürs Ellbogengelenk erhalten wir eine neue Art articulirter Seitenschienen; es sind Blechschienen, die mit einander ein kreisförmiges Loch für den innern und äussern Condylus frei lassen; an den Rändern dieses Lochs ist das Blech so herausgebogen, dass eine circuläre Rinne formirt wird, welche mit Hülfe eines umgelegten Drahtrings ein Drehcharnier darstellt. Der Zweck dieses Mechanismus ist besonders der, dass man sehr früh die passiven Bewegungen innerhalb der Schienen mit dem Gelenk beginnen kann. Wir haben

mit der Zeichnung dieses Apparats nicht zurecht kommen können, es ist hier offenbar ein Fehler gemacht; die Schienen sind, auch am Ellbogen, rinnenförmig gehalten, es ist aber evident, dass rinnenförmige Schienen nur in paralleler Richtung sich an einander verschieben, nicht aber unter einem Winkel seitlich articuliren können.

Für den Oberschenkel ist ein neuer Extensionsapparat, für den Unterschenkel eine neue Art von Schwebe beschrieben. Was den Oberschenkelapparat betrifft, so besteht er in einer Modification der Moisisowics'schen Aequilibrialmethode. Der Oberschenkel soll in rechten Winkel zum Körper gestellt, die Schwere des Rumpfs zur Contraextension verwendet werden, der Unterschenkel wird auf eine Art Schwebe befestigt und durch Anziehen dieser Schwebe nach oben die Extension bewerkstelligt. Gegen die hierbei sich äussernde Tendenz des Unterschenkels zur Streckung im Kniegelenk dient ein starkes Gewicht, das an einem, unten an der Schwebe vorstehenden Stab hin und hergeschoben werden kann und das vermöge des langen Hebelarms bedeutende Gewalt ausübt.

Der Verfasser gibt selbst zu, dass diese Methode ihre Schattenseiten besitze. Er führt an, dass die Kniekehlengegend, welche den Druck des Extensionsapparats vorzüglich auszuhalten hat, dem Decubitus ausgesetzt sei. — Uns will es vorkommen, dass eine Verrückung der Fragmente, durch seitliche Verschiebungen des Rumpfs oder durch Zurückziehen und Vorwärtsschieben desselben, bei diesem Apparat noch leichter eintreten möchte, als bei der gewöhnlichen gestreckten Lagerung des Beins. Wenn wir sodann nach den casuistischen Resultaten fragen, welche Herr Middeldorpf in dieser Schrift anführt, so können wir auch in diesen keine starken Beweise zu Gunsten des Aequilibrial-Schwebe-Apparats finden. Die von dem Verfasser so behandelten Fälle sind nämlich einfache Schenkelbrüche bei Knaben von 7, 10, 12 Jahren, und es ist eine bekannte Sache, dass die Schenkelbeinbrüche in so jugendlichem Alter viel eher ohne Verkürzung zu heilen sind, als die der Erwachsenen. Eine zweite Reihe von Fällen wird aus der Praxis des Herrn Dr. Klose mitgetheilt; diese Fälle stellen allerdings schöne Kuren von alten, vorher schwer vernachlässigten und dennoch zu einer günstigen Heilung gelangten Schenkelbrüchen dar, aber es sind extraordinäre, ungewöhnliche Fälle, und sie scheinen uns weniger brauchbar zu einem Beweis, als wenn es gewöhnliche, mit Verkürzung verbundene, schiefe Schenkelbrüche gewesen wären.

Statt der bisher üblichen Schwebe-Apparate für den Unterschenkel schlägt Herr M. vor, aus einem Stück Guttapercha, das in Form einer schmalen Rinne mit sehr hohen Seitenwänden zusammengebogen ist, und an dessen vier Ecken sich Löcher zum Durchführen der Stricke befinden, die nöthige Schwebe zu construiren. Es scheint uns, dass hier der Verfasser mehr Werth, als sich ganz begründen lässt,

auf das Material seines Apparats (die Guttapercha) zu legen geneigt sei. Das Wahre an dieser Sache dürfte darin bestehen, dass hohe Seitenwände an den Fussbetten oder Fusskästen, Beinladen u. s. w. sehr nützlich sind. In dieser Beziehung sind auch wir fast von Jahr zu Jahr weiter gegangen und wir theilen die Ansicht von Stromeyer, dass man gute Ursache habe, zu der alten, fast vergessenen und doch so einfachen Heister'schen Beinlade zurückzukehren.

Wir haben in den vorstehenden Beispielen das wichtigste angeführt, was uns zu kritischen Bemerkungen Veranlassung zu geben schien. Was den übrigen Inhalt dieser Schrift betrifft, so glauben wir die Reichhaltigkeit derselben noch besonders hervorheben zu müssen. Man findet darin die allgemeine und specielle Lehre von den Knochenbrüchen, die Statistik und Aetiologie, die Prognose und Heilungsdauer, sowie die Diagnose und Therapie, und zwar mit reichlicher Vergleichung und Citation anderer Beobachter. Alles dieses reiht sich dem Aufzählen und Erzählen dessen an, was im Breslauer Spital vorkam.

Fünf hübsche Tafeln mit Abbildungen sind beigegeben; man sieht auf denselben die neuen Apparate des Verfassers, daneben noch einige andere neuere Apparate, welche wegen ihrer noch geringen Verbreitung einer Abbildung bedürfen mochten. *Roser.*

3.

Das Accommodationsvermögen der Augen. Nach Dr. Cramer und Prof. Donders von Dr. C. H. Schauenburg in Bonn. Lahr 1854 bei J. H. Geiger.

Das Schriftchen ist eine auszugsweise Bearbeitung einer ausgezeichneten Preisschrift von Dr. Cramer in Gröningen über das Accommodationsvermögen (von welcher das leider eingegangene Centralblatt von G. Th. Fechner bereits eine sehr gute Anzeige gegeben) und der nicht minder werthvollen Bemerkungen, welche der um die Physiologie des Sehens so hochverdiente Donders in dieser Frage gemacht hat. Die Discussionen über dieses vielfach behandelte Thema haben bekanntlich zu sehr zahlreichen, unter sich oft sehr abweichenden Erklärungsversuchen geführt, welchen, so einseitig manche derselben auch sein mögen, jedenfalls das Verdienst zukommt, dass fast alle Möglichkeiten der mechanisch-optischen Erklärung der Erscheinung erschöpft zu sein scheinen und dass die Fragen, auf die es bei der experimentellen Behandlung der Aufgabe überhaupt ankommt, bereits scharf formulirt sind.

Die nicht blos subjectiven, sondern zweifellosen und objectiven, auf Wahrnehmung des Retinabildes gestützten Beweise, dass wirklich innere Veränderungen im Auge nothwendig sind, um verschieden ent-

fernte Objecte deutlich zu sehen, haben sich in neuester Zeit in erfreulicher Weise gemehrt; vor allem sind zu nennen die Versuche, die Volkmann mit Hülfe des Scheiner'schen Theorems anstellte und die Beweise, welche Helmholtz mittelst seiner denkwürdigen Erfindung des Augenspiegels geliefert hat. Cramer stellt endlich den Beweis her an ausgeschnittenen Augen und zwar vielleicht noch auf schärfere Weise, als dieses seinen Vorgängern bereits gelungen ist. Ein Beweismittel von anderer Natur blieb aber bisher unbeachtet, nämlich die Spiegelbildchen des Purkinje-Sanson'schen Versuches; dieses Phänomen ist um so wichtiger, weil es zugleich Aufschluss gibt über die Ursachen selbst, von denen die Accommodation abhängt.

M. Langenbeck hat das Verdienst, vor 6 Jahren zuerst ausgesprochen zu haben, dass das der vorderen Linsenfläche entsprechende Spiegelbildchen in Form und Lage beim Sehen in verschiedene Entfernungen sich verändert. Seine Behauptung stützt sich auf mit unbewaffnetem Auge angestellte Versuche. Cramer dagegen hat einen Apparat angewandt, welcher die Spiegelbildchen vergrössert und bequemer zu betrachten gestattet; während Donders eine in mehrfacher Hinsicht noch schärfere Technik benützte. Auch Helmholtz hat hierüber genaue messende Versuche angestellt. Es ist nun durch die genannten Forscher sicher erwiesen, dass beim Nahesehen das von der Vorderfläche der Linse bedingte Bildchen kleiner und deutlicher wird, während es zugleich dem Corneabild näher rückt. Letzteres und das von der Hinterfläche der Linse herrührende Bildchen erleidet keine Veränderungen beim Nahe- und Fernsehen. Diese Erscheinung ist nur möglich, indem die Vorderfläche der Linse sich stärker wölbt; die Locomotion der Linse nach vorn würde, wie Helmholtz zeigte, das Kleinerwerden des Bildchens durchaus nicht vollständig erklären. Damit ist auch die schon frühern Forschern bekannte Thatsache erklärt, dass die Iris beim Nahesehen zugleich stärker nach vorne tritt. Theoretisch wird aber, wie Donders bemerkt, gefordert, dass auch das dritte Bildchen nicht ganz unverändert bleiben sollte; denn wir können nicht annehmen, dass die Vorderfläche der Linse sich verändert, ohne zugleich auf die Configuration der Hinterfläche eine Wirkung zu üben; auch müsste das dritte Bildchen aus optischen Gründen bei stärkerer Wölbung der Vorderlinse sich wenigstens etwas verändern. Um diese allerdings minimalen Veränderungen wahrnehmen zu können, dazu reichen auch die feinen Hülfsmittel der Verfasser nicht mehr aus.

Die Iris selbst, wie Cramer zeigt, übt einen Druck aus auf die Linse, deren äussere Schichten zudem nachgiebiger sind; zugleich kann die Linse nicht zurückweichen, eine stärkere Wölbung der vorderen Linsenfläche ist somit die nothwendige Folge des Druckes. Cramer beweist, wenn er nach Spaltung der Iris, also durch Bilden eines künstlichen Colobom's, einen discontinuirlichen electrischen Strom

durch das ausgeschnittene Auge leitet, aus den Retinabildchen, dass dann die inneren Veränderungen im Auge fehlen. Die speciellere Mechanik des Druckes, den die Iris auf die Linse übt, ganz vorzugsweise aber die Erklärung, warum die Linse nicht nach hinten ausweicht, scheint jedoch noch nicht völlig gelungen zu sein; Donders und Cramer sind in Bezug auf letztere Frage durchaus nicht gleicher Meinung. Wir befinden uns hier offenbar noch auf dem Gebiet der Möglichkeiten; die specielle Mechanik der Iris und des Brücke'schen Muskels ist zwar schon heute sehr einleuchtend, aber diese Detailanschauungen noch nicht alle unzweifelhaft erwiesen. Veränderungen in der Wölbung der Linse haben schon einige ältere Forscher angenommen, indem sie spontane Contractionen der Linsenfasern zu Hülfe nahmen. Der Gedanke liegt nahe — trotz des abweichenden Baues der Linse von den wirklich contractilen Gebilden — den Versuch zu machen, ob gewisse Reize z. B. die Electricität in der ausgeschnittenen Linse solche Formänderungen zu Stande bringen. Helmholtz und Cramer erhielten negative Resultate; Referent hat ähnliche Versuche mit gleichem Ergebniss vor einigen Jahren angestellt. Hat man aber, so darf man vielleicht mit einigem Schein von Recht fragen, auch die adäquaten Reize gewählt?

Unterstützt wird die Theorie der Verfasser durch die bekannte Erfahrung, dass durch die Belladonnaeinträufelung (hinsichtlich welcher Cramer gewiss mit Unrecht die örtliche Wirkung ganz läugnet) die Accommodation für die Nähe beeinträchtigt wird. Positive Beweise sind auch bei der Frage über die Accommodation maassgebender als negative und die Verfasser haben solche in schlagendster Weise geliefert. Immerhin bleiben aber einige Erfahrungen übrig, welche, ich will nicht sagen unbequem sind für die vorgetragene Theorie, die aber doch zur Annahme führen müssen, dass noch anderweitige Momente, wenn auch in untergeordneter Weise, bei der Accommodation in Betracht kommen, oder doch wenigstens unter Umständen eingreifen können. Cramer selbst führt an, dass beim Iriscolobom die Accommodation fortbesteht und es ist doch offenbar ausser den radiären Irisfasern eine gleichzeitige Wirkung der circulären, vor allem der der Pupille zunächst liegenden, Fasern nothwendig, um der Linse die gehörige Spannung zu ertheilen; auch die Thatsache der Accommodation für verschiedene Punkte in die Ferne bei der Belladonnawirkung gehört hieher und gerade in diesem Fall sind die circulären Fasern erschlafft, und die radiären so wenig gespannt, dass selbst, wenn die circulären noch als Puncta fixa dienen können, die Druckwirkung auf die Linse fast = 0 werden muss. Auch das wohl nicht ganz zu läugnende Accommodationsvermögen in einigen Fällen von operirter Cataract kann nicht übersehen werden; Donders sucht übrigens die Erscheinung mechanisch zu erklären.

Offenbar zerfällt die Lehre von der Accommodation in zwei Auf-

gaben. Der physicalische Theil ist, wenn wir absehen von gewissen Detailfragen hinsichtlich des die Linse comprimirenden Mechanismus, vollständig gelöst durch die verdienstlichen Bemühungen der Verfasser. Anders aber verhält es sich mit der in das Bereich der Nervenphysiologie fallenden Frage. Die Möglichkeit liegt nahe, dass auch undeutlichere Retinabilder wenigstens mit einer relativen Genauigkeit, welche einem normalen, uneingeübten Auge nicht möglich wäre, zur Anschauung kommen können. Der Wille und die Uebung dürften hier wohl von Einfluss sein; wie unbeholfen sind in der Regel diejenigen, welche die seitlichen Gegenstände des Sehfeldes zum ersten Mal deutlich wahrzunehmen streben; wie viel hängt von geschärfter Uebung ab, um z. B. die Versuche über den Mariotte'schen Fleck richtig anstellen zu können.

Der Werth des vorliegenden Schriftchens kann nicht hoch genug angeschlagen werden und wir finden hier, abgesehen von den verdienstlichsten Originalforschungen, die gewissenhafteste Kenntnissnahme der ausländischen, namentlich auch der deutschen Literatur, welche letztere unseren Collegen in Niederland mindestens eben so gut bekannt ist, als in Deutschland selbst. Der Wunsch liegt nahe, dass die holländischen Aerzte und Physiologen wenigstens für diejenigen Arbeiten, die in das engere Gebiet der wissenschaftlichen Medicin fallen und die desshalb auch in ihrem Vaterland einen kleineren Leserkreis finden müssen, die hochdeutsche Sprache wählen möchten. Schon manche tüchtige Leistung in der niederdeutschen medicinischen Literatur ist, da wir (vielleicht bis zu einem gewissen Grade entschuldigt) nicht vollständige Reciprocität üben, in Deutschland nicht in dem verdienten Maasse beachtet worden. *Vierordt.*

4.

Ph. Owsjannikow, Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura. Dorpati 1854.

Vorliegende Dissertation ist gleich vielen anderen, durch welche sich Dorpat seither rühmlichst ausgezeichnet hat, unter Bidder's Leitung geschrieben. Dieselbe enthält wichtige Mittheilungen über den feineren Bau des Rückenmarks nach zwei Richtungen, nämlich über die Anordnung der nervösen Elemente desselben, vorzugsweise das Verhältniss der Zellen zu den Fasern, und über die neben diesen Nervenelementen vorhandene Bindesubstanz. In der ersten Beziehung sucht der Verfasser die Volkmann'sche Theorie, dass die Wurzeln der Rückenmarksnerven nicht als solche zum Gehirn aufsteigen, sondern im Rückenmark selbst entspringen, gegen Kölliker's Einwendungen durch histologische Thatsachen direct festzustellen; in der

zweiten schreibt er der Bindesubstanz, auf deren Anwesenheit in den Centralorganen, und besonders auch im Rückenmark Virchow neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, eine grössere Ausdehnung zu, als bisher geschah, indem er derselben das Meiste, was als graue Substanz des Rückenmarks bezeichnet wird, zuzählt.

Owsjannikow, der seine Untersuchungen an Chromsäurepräparaten angestellt hat, geht vom Rückenmark des Petromyzon fluviatilis und Ammocoetes branchialis aus, wo die Fasern nach der Entdeckung von Stannius kein Mark, sondern blasse Axencylinder in der Primitivscheide enthalten und daher Durchschnitte vorzüglich durchsichtig sind. Auf Längs- und Querschnitten des bei diesen Thieren flachen Rückenmarkes zeigt sich folgende Anordnung: Zu äusserst ist eine Schichte von Längefasern, der weissen Substanz sonst entsprechend, dann kommt in jeder Seitenhälfte des Rückenmarks ein Streifen, welcher aus dicht gedrängten, mehr spindelförmigen Zellen besteht, endlich, zunächst an dem in der Mitte gelegenen Canal, die dicken Fasern, welche O. nach ihrem Entdecker J. Müller als Müller'sche bezeichnet. Letztere Fasern nehmen vom Schwanz gegen den Kopf an Dicke zu und entspringen von grossen, rundlichen Zellen, welche zwischen ihnen, namentlich gegen das Schwanzende zu liegen. Von den spindelförmigen Zellen des zweiten Streifens geht regelmässig ein Fortsatz in eine der Längefasern über, welche die äussere Schichte des Rückenmarks bilden, zwei andere gehen in je eine vordere und hintere Nervenwurzel, ein vierter bildet eine Commissur mit einer Zelle der andern Rückenmarkshälfte und ein fünfter scheint mit den runden Zellen in der Mitte des Rückenmarks zusammenzuhängen. Die graue Substanz besteht ihrer Hauptmasse nach aus Bindegewebe und zwar sind die Scheiden, welche die einzelnen Nervenfasern in der Peripherie besitzen, in den Centralorganen in eine einzige gleichförmige Masse vereinigt, welche bei starker Vergrösserung feine Fäserchen enthält. Diese gehen von Bindegewebskörperchen aus, welche in grosser Menge um die Nervenzellen und Müller'schen Fasern liegen.

Bei andern Fischen (Esox, Salmo, Acipenser etc.) fand O. um den von einem Cylinderepithel ausgekleideten mittleren Canal her graue Substanz, welche blos aus Bindegewebe besteht, ohne nervöse Elemente. Von derselben gehen dünnere Streifen zur Peripherie des Rückenmarks, um sich mit der Pia mater zu verbinden. Durch diese Septa wird die Markmasse gewissermassen in Inseln getheilt; sie besteht aus Längefasern, welche auf dem Querschnitt des Rückenmarks als braune Massen erscheinen. Ihre Menge nimmt vom Schwanz zum Kopf zu. Zwischen diesen Nerven liegen, immer in grauer Substanz (Bindegewebe) eingeschlossen, Nervenzellen in geringer Zahl von meist dreieckiger Form. Ein Fortsatz derselben geht zur hinteren Wurzel der Rückenmarksnerven, ein anderer zur vorderen, ein dritter

bildet durch das Bindegewebe in der Tiefe der vorderen Längespalte tretend eine Commissur mit einer Zelle der andern Rückenmarkshälfte, ausserdem sendet jede Zelle, wie auf dem Längenschnitt des Rückenmarks ersichtlich, einen Fortsatz gegen das Kopfende, deren Summe die weisse Substanz des Rückenmarks constituirt. Jede Zelle hat also 4 Fortsätze in den angegebenen Richtungen; ob mehr Aeste, namentlich Commissuren zwischen den Zellen derselben Seite vorkommen, ist unsicher. Die Zellen sind von einer bindegewebigen Substanz umgeben, welche sich in die Scheide der Nervenfasern fortsetzt. Die Markscheide tritt an den Fasern zum Gehirn allmählig auf, an den peripherischen Nervenwurzeln erst nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark, an den Commissuren gar nicht. Die von andern Autoren angegebene Verschiedenheit in der Grösse der Zellen fand O. nicht; apolare Zellen, sowie solche, deren Aeste gespalten sind, hält er für Kunstprodukte.

Was nun den Bau des Rückenmarks beim Menschen betrifft, so behauptet auch O. die Existenz des Centralcanals in jedem Alter. Er schliesst sich ferner in der Deutung der um den Canal zunächst gelegenen grauen Masse Virchow an, welcher dieselbe als centralen Expendymfaden zum Bindegewebe rechnet (dessen Archiv 1853 S. 137) und bezeichnet ebenso einen grossen Theil der übrigen grauen Substanz als Bindegewebe und die darin vorkommenden Zellen als Bindegewebskörperchen, so namentlich in der Substantia gelatinosa Rolando. Ueber diesen Punkt spricht sich nun auch Kölliker (Gewebelehre 2. Auflage S. 304) in ähnlicher Weise aus.

Dagegen sind über die Anordnung der nervösen Elemente die Ansichten der Dorpater Beobachter und Kölliker's wesentlich verschieden. Owsjannikow gibt zu, beim Menschen wegen der Menge der Zellen keine so klaren Anschauungen erhalten zu haben als bei den Fischen, doch glaubt er nach einzelnen directen Beobachtungen und nach der Analogie dasselbe Verhalten der Zellen mit ihren Fortsätzen, wie bei den Fischen annehmen zu müssen. Kölliker dagegen glaubt (a. a. O.), dass dieser Schluss aus der Analogie nicht stichhaltig sei und führt mehrere Punkte an, welche direct gegen O.'s Ansicht sprechen. So glaubt er dem directen Uebergang eines Theiles der Nervenwurzelfasern in die vorderen, weisse Commissur gesehen zu haben; ferner lässt sich das Vorhandensein von Fortsätzen, welche in viele feinste Fäserchen verästelt sind, sowie das Bestehen der vorderen Commissur aus dunkelrandigen Röhren, wie sie als Zellenanastomosen bisher nicht beobachtet sind, kaum damit in Einklang setzen. — Was das Thatsächliche bei Fischen, wie bei Menschen betrifft, so können darüber begreiflich nur sehr einlässliche Untersuchungen Sicherheit geben, der Schluss aus der Analogie aber scheint allerdings auch dem Ref. in vorliegendem Fall sehr gewagt, wenn er blos von niedern Wirbelthieren auf den Menschen gelten soll, dagegen

würde derselbe nicht anstehen, im Fall sich bei einer grösseren Reihe verschiedener Wirbelthiere der Ursprung der Nervenwurzeln von Ganglienzellen im Rückenmark als allgemeiner Typus herausstellt, diesen auch für den Menschen anzunehmen, wobei man jedoch auf Verschiedenheiten im Einzelnen immer noch gefasst sein müsste. Ref. hält gar nicht für unwahrscheinlich, dass ein in vielen Punkten analoges Verhältniss als das von O. präsumirte, bei Menschen wirklich vorhanden ist, aber sehr schwerlich in der von ihm angegebenen Einförmigkeit, denn wenn die Verhältnisse in der Natur auch häufig überraschend einfach sind, so pflegen sie darum nicht schematisch zu sein.

Zum Schluss gibt der Verf. einige physiologische Betrachtungen und theilt die Ganglienzellen in 1) unipolare, organische oder sympathische, 2) bipolare, sensitive, 3) quadripolare, welche den Reflexbewegungen dienen, 4) multipolare, in welchen der Wille liegt. Letztere sind bei Menschen und höheren Wirbelthieren besonders im Hirn gelagert, bei niedern Wirbelthieren aber auch im Rückenmark und bei Wirbellosen im ganzen Körper zerstreut. Ref. möchte hier nur an die zwanzigstrahligen Ganglienzellen in der Retina des Elephanten erinnern, die schwerlich in dieses Schema passen. — Die weisse Substanz des Rückenmarks ist die Commissur zwischen dem Gehirn und den Ganglien des Rückenmarks, welche der Reflexbewegung dienen; daher bei Durchschneidung derselben noch Reflexbewegung, obschon kein Willenseinfluss. Da nun von jeder Zelle nur eine Faser zum Gehirn geht, muss diese centrifugal und centripedal leiten, wofür auch Dubois's Erfahrungen über den electrotonischen Zustand der Nerven angeführt werden. Endlich glaubt O. hierdurch den Antagonismus zwischen sensibeln Nerven und Muskelcontractionen erläutern zu können, da die eine Faser gleichzeitig nur in einer Richtung thätig sein könne und also eine angefachte Action die andere beschränken müsse. Es ist wohl von selbst klar, dass man mit solchen Theorien sehr vorsichtig sein muss, so lange die angebliche anatomische Basis nicht ausser Zweifel steht. — Drei hübsche Kupfertafeln, welche beigegeben sind, tragen sehr bei, die Beobachtungen des Verfassers bei Fischen anschaulich zu machen, wenn sie auch wohl theilweise schematisch sind. *H. Müller.*

5.

Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Für Aerzte und Juristen bearbeitet von Dr. J. H. Schürmayer, badischem Medicinalrath etc. etc. Zweite Auflage. Erlangen, Enke, 1854.

Die zweite Auflage vorliegenden Lehrbuch's kann als ein Beweis sowohl für seine Brauchbarkeit, als für die immer steigende Wichtigkeit der gerichtlichen Medicin im Allgemeinen angesehen werden. Ueber diese Wichtigkeit ist gegenwärtig kein wissenschaftlicher Zweifel mehr, und die lebhafte literarische Thätigkeit, welche sich seit Einführung der Schwurgerichte in diesem Fache entfaltet hat, ist Folge eines nothwendigen Bedürfnisses. Es ist aber auch eine solche Thätigkeit um so nothwendiger, als jede neue Entdeckung in den medicinischen oder anthropologischen Wissenschaften fast unmittelbar auf die gerichtliche Medicin reflectirt, und es ist nur zu bedauern, dass die meisten Handbücher derselben bis jetzt wenigstens immer um eine geraume Zeit hinter den Erwartungen der medicinischen Wissenschaften zurückgeblieben sind und fortfahren, eine nicht geringe Menge abgethanen Plunder's oder aufgehellter Unwissenheit mit sich zu schleppen. Es ist das peinlichste Gefühl, die Gerichtsärzte in ihren Gutachten sich mit allgemeinen Reflexionen oder haltlosen Unterstellungen fortwährend herumplagen zu sehen, da, wo vielleicht längst im einschlagenden Fach durch thatsächliche Untersuchungen hinreichendes Licht in die fragliche Materie gebracht worden ist. Von diesem Standpunkte aus haben wir an dem vorliegenden Werk lobend anzuerkennen, dass dasselbe der modernen Wissenschaft möglichst gerecht zu werden sucht, wenn ihm dies auch nicht in allen Theilen gleich gut gelingt. Freilich hat sich dabei der Verfasser die Sache zu wenig schwer zu machen gewusst, indem derselbe auf das Detail und das eigentlich Thatsächliche, welches doch immer für den praktischen Gerichtsarzt die Hauptsache sein wird, im Ganzen zu wenig eingegangen ist und sich mehr mit der Systematisirung seines Fach's begnügt hat. Wir sind weit entfernt, nicht anerkennen zu wollen, dass ein Handbuch der gerichtlichen Medicin sich nicht mit allem Detail befassen kann und dass es mitunter schwer sein mag, die richtige Gränze zu erkennen, an welcher der gerichtlich-medicinische Lehrer auf das betreffende Specialfach verweist. Allein es gibt eine Menge Specialitäten, die nur vom forensischen Standpunkt aus Wichtigkeit oder bestimmte Bedeutung erlangen und die ein Lehrbuch nicht übergehen dürfte, sollte sich auch sein Umfang dadurch mehr ver-

mehren, als man wünscht. Lieber mag man an den allgemeinen Auseinandersetzungen sparen, welche am Ende für den Praktiker oder selbst für den verständigen Studirenden zu einem grossen Theile überflüssig sind. Diesen Mangel theilen indessen, aus leicht begreiflichen Gründen, fast alle unsere Handbücher, wenigstens in Deutschland, und es ist daher um so mehr zu wünschen und anzuerkennen, dass sich auch die Specialwissenschaften mit den in sie einschlagenden forensischen Fragen gründlich und selbstständig zu beschäftigen anfangen, ein Verfahren, von dem erst kürzlich durch den ersten von Bruns' praktischer Chirurgie erschienenen Band ein sehr anerkennungswerthes Beispiel geliefert wurde. So hat auch Schürmayer die Casuistik, welche gerade in der gerichtlichen Medicin so nützlich, belehrend und anregend ist, nach unserer Ansicht zu sehr vernachlässigt. Mehrere Kapitel oder Gegenstände, welche Henke noch hinlänglich betont, hat Schürmayer weggelassen oder nur angedeutet. So sind die Untersuchungen über Hermaphroditismus kaum erwähnt, es ist nichts über das Versehen der Schwangeren gesagt, die Kapitel über Jungfrauschaft und unnatürlichen Beischlaf sind zu kurz u. s. w. Die Untersuchungen über Aechtheit und Erstgeburt der Kinder halten wir nicht für so ganz müssig, wie der Verfasser. Unter dem Kapitel von den Merkmalen der Geburt hätten wir gewünscht, etwas über die Verhältnisse der Colostrum's zu erfahren. Ob es einem Lehrbuch der gerichtlichen Medicin erlaubt sein darf, bei den Merkmalen der Schwangerschaft geradezu nur auf die Lehrbücher der Geburtshülfe zu verweisen, ist fraglich. Die stethoskopischen Zeichen der Schwangerschaft behandelt der Verfasser offenbar viel zu geringschätzig, da sie gerade das einzig sichere Merkmal abgeben, und man jederzeit die Pflicht hat, solche Untersuchungen den Aerzten mehr an das Herz zu legen, als ihnen davon abzurathen. Die Behauptung, jede präcipitirte Geburt sei ein krankhafter Zustand, wird bei den Geburtshelfern keinen Beifall finden. Und die Ansicht, dass das Fernsehen und Vorhersehen der Somnambülen sich bis auf einen gewissen Grad nicht ableugnen liesse, sollte in einem wissenschaftlichen Werke keine Stelle finden dürfen. Mit Recht legt Verfasser mehr, als andere Lehrbücher, Nachdruck auf die wichtigen Zustände der Lebensfähigkeit des Neugeborenseins, der Zeichen vom Leben oder Tode des Fötus im Mutterleibe. Die Eintheilung können wir nicht loben, da eine Menge Dinge, die praktisch zusammengehören, dadurch auseinandergerissen werden und so dem Anfänger das Verständniss erschweren. Da das Buch auch für Juristen geschrieben ist, so müssen wir als weiteren Mangel rügen, dass bei den einzelnen Kapiteln nicht auf die jedesmalige juristische Anwendbarkeit des Vorgetragenen hingewiesen ist — ein für Juristen durchaus nothwendiges Erforderniss. Den toxicologisch-chemischen Theil hat der Verfasser bei dieser zweiten Auflage weggelassen, wodurch auch die Seitenzahl des Buches anstatt

vermehrt, um 26 Seiten vermindert wurde; ein Verfahren, das wir nur billigen können. Die Chemie steht gegenwärtig auf einem Standpunkte, der es den Gerichtsärzten unmöglich macht, einschlägige Untersuchungen selbst vornehmen zu können; es fehlen ihnen sowohl die nöthigen Kenntnisse, als Apparate. Desswegen hat auch die Praxis längst dahin entschieden, die einschlagenden Untersuchungen Chemikern oder tüchtigen Apothekern zu überlassen und gewiss mit Recht. Auch hat die gerichtliche Chemie hinreichende treffliche monographische Bearbeitungen erfahren. Der Gebrauch des Buchs ist in der zweiten Auflage wesentlich durch ein passendes Sachregister erleichtert.

Privatdocent Dr. *Büchner*.

6.

Zur Lehre von der Entzündung. Eine pathologisch-physiologische Abhandlung von Dr. G. A. Spiess. Frankfurt 1854, Hermann'sche Buchhandlung.

„Möge es einem, der weder experimentirender Physiolog, noch pathologischer Anatom ex professo, sondern praktischer Arzt ist, der aber eben desshalb das Bedürfniss lebhaft fühlen muss, einen zusammengesetzten Krankheitsvorgang in seiner Gesammtheit aufzufassen, der überdiess mit der lebendigsten Theilnahme den mühevollen und verdienstlichen Arbeiten der neueren Physiologen und pathologischen Anatomen folgt und die wesentlichen Bereicherungen, die auch die Pathologie ihnen verdankt, sehr wohl zu schätzen weiss, gestattet sein, im Interesse der Pathologie den Versuch zu machen, ob es nicht möglich ist, die widerstreitenden Ansichten hinsichtlich des Entzündungsvorganges zu vereinigen, die Entzündung als wirklich einheitlichen, wesentlich zusammengehörigen Krankheitsvorgang darzustellen, und so, bereichert mit allen Ergebnissen der neuern Wissenschaft, wieder an die alte, wenn auch oberflächliche und mangelhafte, doch auf vielfache Erfahrung gegründete Lehre von der Entzündung anzuknüpfen.“ Ich führe diese Worte (pag. 11) des Verfassers selbst an, weil ich seinen eigenen subjectiven und objectiven Standpunkt, den er in der Frage nimmt, nicht besser bezeichnen könnte. Bei aller Anerkennung der Vortheile, welche die analytische Methode der heutigen physiologischen Medicin gewährt, glaubt Herr Spiess in derselben doch auch gewichtige Nachtheile, ja selbst in gewisser Hinsicht Rückschritte im Vergleich zu der früheren Behandlungsweise erblicken zu dürfen. Man wird ihm hierin nicht wohl beistimmen, sondern viel eher an der Ansicht festzuhalten geneigt sein, dass der

Begriff der Entzündung, als, wenn auch vielfach variirender, doch einheitlicher Krankheitsprocess heutzutage nicht etwa, wie er glaubt, abhanden gekommen, sondern vielmehr gerade desshalb schärfer und minder einseitig erfasst werden musste, weil man den complexen Gesammtvorgang in seine Einzelmomente zu spalten und analoge elementare Vorgänge sowohl im physiologischen Experiment als in anderweitigen Krankheitserscheinungen aufzusuchen bemüht war; jede halbwegs gelungene Analyse fordert ja ihrerseits immer wieder mit Nothwendigkeit zur Synthese auf.

Wenn bei theoretischen Entwicklungen, welche mit so unüberwindlichen Schwierigkeiten zu kämpfen haben, wie die vorliegenden, mehrfache Ausstellungen jedem Leser sich aufdrängen, so liegt das in der Natur der Aufgabe selbst, welcher sich Niemand unterziehen kann, ohne Einwendungen zu erfahren, die nicht etwa blos von fremdem, sondern auch von seinem eigenen Standpunkte aus sich geltend machen müssen. Die Grundanschauungen, die allgemeine Methode in der Behandlung des Stoffes, sie sind es desshalb ganz vorzugsweise, welche den Maassstab zur Beurtheilung solcher theoretischen Abhandlungen abgeben und in diesem Betreff muss dem Verfasser zugestanden werden, dass er sich auf dem Boden der wahren physiologischen Medicin mit der hier so nothwendigen Vorsicht und im Allgemeinen mit dem unter vorliegenden Umständen möglichen Erfolge bewegt. Verfasser hätte unseres Erachtens kaum nöthig gehabt, der Berechtigung und Nothwendigkeit der Speculation so nachdrücklich und mit recht guten Gründen das Wort zu reden; wer die Bedürfnisse der Wissenschaft kennt, der schätzt die Hypothese, da wo sie berechtigt erscheint, nicht minder als das streng empirische Factum. Es handelt sich ja immer nur darum, wie die Hypothesen construirt werden.

Der erste ausschliesslich theoretische Theil zerfällt in drei naturgemässe Abtheilungen, in welchen die den Entzündungsprocess begleitenden Störungen in der Ernährung, Circulation und Innervation betrachtet werden. Schon längst erblicken wir Alle in Störungen des parenchymatösen Stoffwechsels eine wichtige Gruppe von Erscheinungen in der Entzündung; die Studien über Endosmose liessen diese Ansicht selbst noch etwas specieller formuliren; Referent z. B. stellte statt der vagen Anschauungen einer Attraction des Blutes durch das Parenchym des sich entzündenden Organes die Ansicht auf, dass die endosmotischen Wechselbeziehungen zwischen Blut und Parenchym geändert werden; Andere besprachen später von einem ähnlichen Standpunkt aus die Ernährungsstörungen in der Entzündung. Es läge nunmehr an uns, über die Genese und Qualität dieser Ernährungsstörungen Näheres festzustellen. Wir wissen aber nicht genau, was endosmotisch wechselt im Normalzustand, jedenfalls ist uns die hier besonders wichtige quantitative Seite der Erscheinung völlig un-

bekannt; wir können nicht entfernt aus der Masse und der chemischen Constitution des Exsudates (namentlich in parenchymatösen Organen) einen Schluss ziehen auf Quantum und Quale des gestörten Stoffwechsels selbst. Alle weiteren Betrachtungen also, z. B. über das Verhältniss der Resorption zur Exsudation u. s. w. müssen, so leicht sie auch aufzuwerfen sind, als unerörterbar bei Seite gelassen werden.

Unserem Verfasser sind wohl zu einseitig die Ernährungsstörungen in der Entzündung nur die unausbleiblichen Folgen des entzündlichen Exsudates selbst. Die Eigenthümlichkeiten des letzteren sucht er besonders 1) in der abnorm vermehrten Menge des Austretenden, was wir wenigstens für parenchymatöse Organe so allgemein nicht zugeben können. Es scheint, dass hier das Exsudat anfangs rasch erfolgt, worauf aber bald eine Abnahme eintritt, so dass wohl der locale Stoffwechsel, auch wenn keine Stasis vorhanden ist, sehr bald eher sinken wird. 2) Das entzündliche Exsudat zeichnet sich besonders durch grossen Gehalt an Eiweisskörpern, namentlich Fibrin aus. Dass aber diese Behauptung Beschränkungen erleiden muss, wenn der Begriff der Entzündung nicht zu eng gefasst werden soll, braucht nicht erwiesen zu werden. Verfasser trennt somit die „activen Hyperämien", welche fibrinloses Exsudat setzen, strenge von der Entzündung. Die Anschauungen über die Stoffwechselanomalien stehen natürlich in Solidarität mit unserem physiologischen Wissen über Ernährung; sie bewegen sich also innerhalb der ganz allgemeinen und vielfach vagen Vorstellungen der capillaren Endosmose und wir werden schwerlich hier so bald speciellere nennenswerthe Fortschritte machen. Man täusche sich nur nicht über die Tragweite der Studien über Endosmose. Diese Erscheinungen bis in ihre Details physicalisch untersucht, helfen uns sehr wenig, wenn es sich um die Specialfragen der örtlichen Endosmosenprocesse im Körper selbst handelt.

Die Betrachtung der Circulationsstörungen in der Entzündung dürfte erschöpfender sein, der Titel des Buches berechtigt uns allerdings nicht, ausführliche Erörterungen über alle Einzelfragen zu erwarten. Brücke hat (siehe dieses Archiv, 1850) werthvolle Nachweisungen gegeben über die auffallende Verengerung der kleinen Arterien der sich entzündenden Organe. Verfasser sucht nun mit Brücke den Grund der Blutstockung in diesem Verhältniss. Dürfen wir uns nicht viel lieber auch vorstellen, dass die Abgabe des Liquor nutritius im Verlauf der Entzündung bald sistirt oder doch sehr beschränkt wird, womit ein Unterstützungsmoment der capillaren Circulation wegfiele? „In Folge der Stasis werden die Blutkörperchen einander genähert, durch Faserstoff verklebt u. s. w." Wenn wir aber die Circulation einfach mechanisch stundenlang hemmen, so werden die Körperchen sogleich flott, wenn das mechanische Hinder-

niss beseitigt wird. Aus der Stasis an sich darf man die Consequenzen unseres Verfassers gewiss nicht ziehen.

Alle Störungen in der Entzündung müssen, wie Verfasser so wahr bemerkt, von Ursachen abhängen, die in der erkrankenden Localität selbst liegen; dadurch erst werden ihre abnorme Exsudationen und ihre Folgen begreiflich. Im dritten Capitel bespricht somit Verfasser den Antheil des Nervensystems an dem Entzündungsprocess auf eine gewiss vorsichtige und im Allgemeinen anzuerkennende Weise. Des Verfassers Anschauung, die abnorm erregte Gefässnerventhätigkeit bedinge sowohl die Eigenthümlichkeiten, als auch die weiteren Schicksale des pathologischen Exsudates, liegt doch nicht so weit entfernt von den Hypothesen Paget's, die er bekämpft und die, weil sie hinsichtlich dessen, was sie von der primären Betheiligung der Gewebe selbst aussagen, allgemeiner gehalten sind, eben darum nicht unannehmbar erscheinen. An eine irgend befriedigende Erörterung kann freilich erst gedacht werden, wenn wir einmal über die trophischen Einflüsse des Nervensystems Vorstellungen haben, die einigermassen dem ähnlich sehen, was man in der Naturwissenschaft eine Erklärung nennt. Dass dieses Desiderat noch viel später erfüllt werden kann, als reelle Fortschritte in dem Chemismus des endosmotischen Stoffwechsels möglich sein werden, versteht sich von selbst.

Ich würde den, einer Recension gestatteten Raum zu sehr überschreiten, wollte ich auf den zweiten speciellen Theil, in welchem vorzugsweis die praktischen Fragen erledigt werden, näher eingehen. Die Eintheilung des Themas ist im Allgemeinen glücklich gewählt und erscheint auch vom praktischen Standpunkt sehr ansprechend, nämlich: Verschiedenheiten der Entzündung 1) nach der Localität, 2) der Blutbeschaffenheit. 4) den Entzündungsursachen. 5) Therapeutische Betrachtungen. Blos das dritte Capitel: Verschiedenheiten des Verhaltens der Gefässnerven etc. erscheint für die Analyse als gar zu unzugänglich.

Der Annahme des Verfassers, die Ernährungsflüssigkeit sei dieselbe in allen Organen, stehen doch gar zu gewichtige theoretische Gründe, sowie auch aus den Blutanalysen verschiedener Provinzen des Venensystems entnommene Erfahrungen entgegen. Viel lieber dürften wir — ohne mit uns selbst in Widerspruch zu gerathen — zugeben, dass die Constitution des entzündlichen Exsudats verhältnissmässig weniger in den verschiedenen Organen differire. In seinen allgemeinen, wie specielleren therapeutischen Betrachtungen endlich erweist sich Verfasser als ein durchaus vorurtheilsfreier, dem Bedürfniss der Wissenschaft und Praxis in vorsichtiger und gerechter Weise Rechnung tragender Arzt und man wird das hier Gesagte mit Interesse und Anerkennung lesen. Wenn Verfasser hinsichtlich der

V.S. es fraglich macht, ob die günstige Wirkung derselben auf den Veränderungen in der chemischen Constitution des Blutes beruhe, so stehen ihm hier gute Gründe zur Seite. Die Aderlässe, wo sie wirklich indicirt erscheint, wirkt offenbar vorzugsweis auf die hydraulischen Vorgänge im Organismus, auf die Herzthätigkeit, in günstiger Weise ein. Diese Verhältnisse wären wohl einer specielleren Analyse, die sich hier auf ganz positivem Boden bewegen kann, werth gewesen.

Vierordt.

VII.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

2. Beiträge zur Lehre vom Typhus, mit vorzüglicher Berücksichtigung der Hautwärme bei Typhuskranken.

Von

Dr. THEOD. THIERFELDER,

Prof. der Med. zu Rostock.

In der vorliegenden Abhandlung beabsichtige ich die Ergebnisse von Beobachtungen mitzutheilen, die ich als Assistent der medicinischen Klinik des Herrn G. M. R. Professor Wunderlich im Jacobshospitale zu Leipzig von Ostern 1852 bis zum Herbste 1854 an Typhuskranken gemacht habe. Während der genannten Zeit wurden in allen bedeutenderen Krankheitsfällen Temperaturmessungen angestellt, wozu die Arbeiten von v. Bärensprung in Müll. Arch. 1851. S. 126 und von Traube in der deutschen Klinik 1851. Nr. 9, die erste Veranlassung gaben. An den Thermometern,* deren wir uns dabei bedienten, waren die Grade der Reaumur'schen Scala noch in 5 Theile getheilt, so dass man Zehntelgrade sehr bequem ablesen konnte. Das Instrument ward in die Achselhöhle des Kranken eingelegt und dem Arme diejenige Lage gegeben, bei welcher die Kugel möglichst allseitig von der Achsel umschlossen war. Meist war dies dann der Fall, wenn der Oberarm fest an die Seite des Thorax und der Vorderarm, so gebeugt, dass er mit dem Oberarme einen mässig spitzen Winkel bildete, schräg über die Vorderfläche

* Aus den Fabriken von F. A. Greiner in Berlin und von Biehl in Leipzig.

der Brust gelegt wurde und gleichzeitig der Ellbogen durch ein Kissen oder dgl. eine passende Stütze erhielt. Bei unruhigen oder sehr schwachen Kranken ward der Arm und das Thermometer durch einen Gehülfen in der zweckmässigen Lage fixirt. So blieb das Instrument mindestens 20 Minuten liegen; nach dieser Frist stieg, wie wir uns oft überzeugten, das Quecksilber nicht weiter. Alle Messungen bei einem Kranken wurden mit dem nämlichen Thermometer angestellt. In der Regel wurden täglich zwei gemacht; die erste Morgens zwischen 7 und 9 Uhr, die zweite Abends zwischen 5 und 7 Uhr, so dass die zweite gewöhnlich 10 Stunden nach der ersten stattfand. Den Einfluss der Verdauung glauben wir umsomehr unberücksichtigt lassen zu dürfen, als die Nahrungsstoffe, welche die Typhuskranken zu sich nahmen, zur Zeit des heftigeren Fiebers meist der Quantität nach sehr gering waren und auch nach dem Eintritt der Besserung und im Anfange der Convalescenz absichtlich in kleineren, aber öfter wiederholten Gaben gereicht wurden. Die Messungen wurden gewöhnlich so lange fortgesetzt, bis die abnorme Temperaturerhöhung völlig verschwunden war.

Die Gesammtzahl der Typhösen, die wir auf die angegebene Weise thermometrisch untersucht haben, übersteigt 200; von diesen haben wir jedoch als Material für die vorliegende Arbeit nur 62 Fälle benutzt; nämlich nur solche, bei denen sich der Anfang des Fiebers bis auf den Tag genau hatte ermitteln lassen. Dass dies aber beim Typhus häufiger möglich ist, als man gewöhnlich annimmt, hoffen wir gerade durch die hier mitgetheilten Beobachtungen und zwar vorzüglich durch die Resultate der Temperaturmessungen wahrscheinlich zu machen. Die eben erwähnte Beschaffenheit der von uns benutzten Fälle setzte uns in Stand, die Zeitverhältnisse der im Verlaufe der Krankheit auftretenden Erscheinungen und Veränderungen genauer festzustellen, als dies unseres Wissens bisher geschehen ist.

Die angewandte Terapie war, mit sehr wenigen Ausnahmen (s. den Abschnitt über das Calomel), eine exspectativ symptomatische; in den Fällen, bei denen über die Behandlung nichts bemerkt ist, erhielten die Kranken entweder gar keine Medicamente oder höchstens Ac. sulfur. dil. (℈ß—j pro die) in dünnem Salepdecoct oder mit Himbeersaft im Getränk.

Wir haben die hier benutzten Krankheitsfälle in mehrere

Gruppen vertheilt: die unter A bis G aufgeführten sind Fälle, welche in Genesung endigten, und die Eintheilung richtet sich hier nach der Dauer des Fiebers; unter M sind die Fälle mit tödtlichem Ausgang, unter R die Recidiven, unter K die durch Anwendung von Calomel abgekürzten Fälle zusammengestellt. Die Resultate der Temperaturmessungen haben wir in Form einer Tabelle gegeben, um die Vergleichung der einzelnen Fälle hinsichtlich ihrer Temperaturverhältnisse zu erleichtern. Die zu einem Falle gehörigen Temperaturzahlen sind auf einer Quercolumne in zwei übereinanderstehenden Reihen verzeichnet: in der oberen Reihe stehen die bei den Abendbeobachtungen, in der unteren die bei den Morgenbeobachtungen gefundenen Zahlen. Die Längscolumnen entsprechen den Krankheitstagen. Die Krankengeschichten haben wir nur in kurzen Auszügen mitgetheilt, in welche wir dasjenige aufnahmen, was für unseren gegenwärtigen Zweck von Belang oder zur Begründung der Diagnose nothwendig erschien. Die Bezeichnung der Fälle als leichte, mässig schwere und sehr schwere hat natürlich nur eine relative Gültigkeit. Des Ausdruckes „typhöses Fieber" haben wir uns öfter bedient, um damit das Fieber des Typhuskranken zu bezeichnen. „Tag" bedeutet stets Fiebertag oder Krankheitstag. Die Fiebertage fallen hinsichtlich ihrer Ordnungszahl mit den Krankheitstagen insofern zusammen, als unseren Beobachtungen zufolge vor dem Beginne des Fiebers niemals irgendwelche Störungen vorhanden waren, die man hätte als der typhösen Erkrankung angehörig betrachten müssen.

Schliesslich müssen wir noch erwähnen, dass wir auf den exanthematischen Typhus hier nur im Allgemeinen und soweit die Kenntniss der bei demselben vorkommenden Temperaturverhältnisse zur Erklärung gewisser, dem Abdominaltyphus eigenthümlichen Verhältnisse erforderlich schien, Rücksicht genommen haben, da Herr G. M. R. Professor Wunderlich die im Jacobshospitale über den exanthemathischen Typhus gemachten Beobachtungen selbst mittheilen wird.

Erster Abschnitt.

Die Temperaturverhältnisse im typhösen Fieber für sich betrachtet.

1) Die Temperaturverhältnisse in den ersten Tagen.

Die Temperatursteigerung im typhösen Fieber beginnt (wenigstens in den Fällen, wo die Temperatur vorher normal war)

mit einer sehr geringen Erhebung, von ungefähr $^1/_2$ bis 1 Grad über die Norm (R6, B3, R4, R3, M1), und zeigt dann eine allmähliche Zunahme, meist mit remittirendem Typus. Die Progression sowohl, als auch die Dauer dieser Zunahme ist verschieden. Während die Temperatur bei R2, R3 und M5 schon am ersten Abend sich um 2 Grad über die Norm erhoben hat, erreicht sie diese Höhe bei R6 und M1 erst am 2. Abend; jedoch ist sie zur letztgenannten Zeit in der Mehrzahl der Fälle bereits über 32° gestiegen. Die Dauer der fortschreitenden Temperatursteigerung und die Höhe derselben schienen in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander zu stehen: so setzt sie sich bei R6 und M1, wo sie sehr allmählich erfolgt, bis zum 5. Tage fort, während sie in den übrigen Fällen bei rascherer Zunahme schon am 3. Tage ihr Ende erreicht. Die Temperaturhöhe, zu welcher sie schliesslich führt, beträgt zwischen $32^1/_2$ und $33^1/_4$ Grad. Dieses Maximum der Anfangssteigerung fällt fast stets in die Abendstunden; nur ein Mal, bei B4, beobachteten wir es zur Morgenzeit des 3. Tages. Wie schon erwähnt, ist sogleich von Anfang an die Temperatur zur Morgenzeit meist niedriger, als zur unmittelbar vorhergehenden Abendzeit: die Grösse dieser Morgenremissionen ist sehr verschieden. So beträgt sie bei B3 am 2. und 3. Tage nur $^4/_{10}$ Grad, bei M5 am 2. Tage $^8/_{10}$, am 3. Tage 1 Grad; bei R3 am 2. Tage $^6/_{10}$, am 3. Tage $1^1/_2$ Grad; dagegen wird sie bei R6 nach dem 3. Tage immer geringer, bei R2 findet sich am 3. Tage gar keine Morgenremission, bei M1 verwandelt sich am 4. Tage der Typus des remittirenden in den des continuirlich steigenden Fiebers.

Durch die allmähliche Zunahme der Temperaturerhöhung während der ersten 3 bis 5 Tage unterscheidet sich das typhöse Fieber sogleich in seinem Beginne wesentlich von dem durch einen Schüttelfrost eingeleiteten Fieber, wie es die primäre Pneumonie, das Erysipel, die croupöse Angina zu begleiten pflegt. Bei diesen Krankheiten erhebt sich die Temperatur während des initialen Frostes im Verlaufe weniger Stunden zu einer Höhe, welche sie beim typhösen Fieber erst zur Exacerbationszeit des 2. oder 3. Tages erreicht; auch erhält sie sich bei den genannten Krankheiten gerade während der ersten Fiebertage auf dieser Höhe ziemlich stetig, indem sie bei den etwa eintretenden Morgenremissionen niemals so-

weit herabgeht, wie es beim typhösen Fieber zur Morgenzeit des 2. und mitunter selbst noch des 3. Krankheitstages (R3, R6, M1) der Fall ist.

Die allmähliche Temperatursteigerung im Anfang des typhösen Fiebers ist in Uebereinstimmung mit der Art des ganzen Erkrankens: auch die übrigen Krankheitserscheinungen, und zwar vorzüglich die subjectiven, treten ja ebenfalls meist nicht plötzlich mit Heftigkeit hervor, sondern steigern sich erst nach und nach. Von den subjectiven Symptomen scheinen uns vorzüglich zwei ziemlich constante Begleiter des Fiebers zu sein und bei Individuen, welche bis zu ihrer typhösen Erkrankung gesund waren, gewöhnlich gleichzeitig mit dem Fieber sich einzustellen und zuzunehmen, so dass sogleich mit dem Beginne desselben mindestens eines von beiden dem Kranken sich bemerklich macht: wir meinen das Gefühl von Mattigkeit und das Kopfweh (welches letztere übrigens nach unseren Beobachtungen nicht häufiger im Hinterhaupte, als in der Stirn oder im ganzen Kopfe seinen Sitz hat). Die anamnestischen Angaben der Kranken über den Eintritt dieser Symptome gewähren desshalb für die Feststellung der Zeit, wo das Fieber angefangen hat, oft einen sicheren Anhaltspunkt. In den hier benutzten Fällen wenigstens sind wir bei der Zeitbestimmung fast stets dieser Annahme gefolgt und ihre Richtigkeit wird sich, wie wir hoffen, aus der Betrachtung der späteren Temperaturverhältnisse von selbst ergeben.

Von mehreren Kranken, die übrigens sämmtlich sehr sensible Individuen waren, wurde zwar behauptet, sie seien mit einem stärkeren Froste erkrankt: dieser Frost war gewöhnlich in die Mittags- oder Nachmittagsstunden gefallen und hatte sich mitunter (R3) auch an einem oder einigen der nächsten Tage wiederholt. Die genauere Nachforschung ergab in solchen Fällen aber meistens, dass schon vor Eintritt dieses Frostes 1 bis $1^1/_2$ Tage lang anderweitige Fiebersymptome (wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, vermehrter Durst u. dgl.) bestanden hatten, der Frost also nicht mit dem Beginne des Fiebers zusammengefallen war. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass die beträchtliche Temperatursteigerung, welche am 2. und bisweilen auch noch an den nächstfolgenden Fiebertagen vom Morgen zum Abend hin stattzufinden pflegt, bei diesen Individuen hinreichte, das Gefühl des Frostes hervorzurufen (vgl. Jochmann, Beob. über die Körperwärme in chron. fieberh.

Krankh. S. 75, 76). Nur bei einigen weiblichen Kranken, bei denen der Anfang des typhösen Fiebers gerade in die Zeit der Menstruation fiel, schien er allerdings durch Frost sich bemerklich gemacht zu haben.

Für die Diagnose könnten die Temperaturverhältnisse im Anfange des typhösen Fiebers insofern werthvoll erscheinen, als unseres Wissens, bis jetzt wenigstens, bei keiner andern Krankheit etwas Aehnliches beobachtet worden ist. Da jedoch zu Temperaturmessungen in den ersten Tagen fieberhafter Krankheiten überhaupt sehr selten Gelegenheit ist, so halten wir uns vor der Hand noch nicht für berechtigt, jene allmähliche Zunahme der Temperatursteigerung als eine dem typhösen Fieber ausschliesslich zukommende Eigenthümlichkeit zu betrachten; und selbst wenn sie es wäre, so fällt sie doch in eine Zeit, welche eben der ärztlichen Beobachtung fast stets entzogen ist. Ein grösseres diagnostisches Interesse hat diese Frage jedenfalls bei der Recidive des typhösen Fiebers und wir werden desshalb später noch einmal auf sie zurückkommen. Hier möchten wir als wichtig für die negative Diagnose nur noch hervorheben, dass wir die Temperatur in der Exacerbationszeit des 1. Tages stets unter 32°, dagegen spätestens in der Exacerbationszeit des 3. Tages über 32° gefunden haben. Wir stellen daher vor der Hand als Regel auf, dass eine fieberhafte Krankheit bei einem zuvor gesunden Individuum nicht als Typhus anzusehen ist, wenn die Temperatur bereits am 1. Tage auf 32° oder darüber sich erhebt, und ebensowenig, wenn sie im Verlaufe des 3. Tages diese Höhe nicht erreicht.

Ob die Gestaltung der Temperaturverhältnisse in den ersten Tagen eines typhösen Fiebers zu prognostischen Vermuthungen benutzt werden dürfe, wagen wir bei der geringen Zahl unserer Beobachtungen nicht zu entscheiden. Jedoch scheinen uns in dieser Hinsicht folgende Thatsachen wenigstens eine besondere Erwähnung zu verdienen. 1) Nicht diejenigen Fälle, in denen die Temperatursteigerung zwar nach und nach, aber doch verhältnissmässig rasch vorwärtsschritt (R3, B3, R2), sondern gerade diejenigen, in denen sie langsamer zunahm (R6, M1), zeigten sich im weiteren Verlaufe als die schwereren. Demnach dürfte vielleicht die Dauer der Anfangssteigerung einen Schluss auf die Dauer des ganzen Fiebers zulassen. — 2) Der Temperaturgrad, welcher am Schlusse der Anfangssteigerung erreicht wird, steht in keiner Beziehung zu der Heftig-

keit des ganzen Fiebers: er betrug bei M5 (mit tödtlichem Ausgang) 32°8, bei R6 (schwerer Fall) 33°0, bei B4 (mässiger Fall) 33°2, bei R3 (leichter Fall) 32°9. — 3) Diejenigen Fälle, in denen selbst zur Zeit des Maximums der Anfangssteigerung die Temperaturerhöhung grosse Morgenremissionen machte, zeigten einen verhältnissmässig milden Verlauf (R3, B3); dass aber die Fälle, in denen das Gegentheil stattfand, nicht sämmtlich schwere waren, ergibt sich aus der Betrachtung von R2 und B4.

Nach der allmählichen Zunahme der Temperaturerhöhung in den ersten Tagen tritt in der zweiten Hälfte der ersten Woche (am 4., 5 oder 6. Tage) nicht selten ein bald mehr, bald weniger auffälliger Nachlass ein, indem sowohl in den Morgen-, als in den Abendstunden die Temperatur sich nicht zu der Höhe erhebt, die sie am vorhergehenden Tage beim Maximum der Anfangssteigerung gezeigt hatte. So bei B3 und B4 am 4. Tage, bei R2 und R4 am Abend des 4. und am Morgen des 5. Tages, bei R3 am 5. Tage, bei D5 am 6. Tage, bei R6 am Abend des 6. und am Morgen des 7. Tages. Dieser Nachlass beträgt in den meisten Fällen nur $^1/_4$ bis $^1/_2$ Grad, so dass die Abendtemperatur dabei gewöhnlich nicht unter 32° herabsinkt, bei D5 jedoch war er so beträchtlich, dass am Abend des 6. Tages die Temperatur sich nur bis 31°5 erhob, und auch bei B3, wo ein mässiger Nachlass bereits am 4. Tage eingetreten und am 5. wieder eine Steigerung gefolgt war, zeigte sich am 6. ein abermaliger noch stärkerer Nachlass, bei dem die Abendtemperatur ebenfalls $^2/_{10}$ unter 32° stand. Dass am 6. Tage mitunter ein so bedeutender Nachlass vorkommt, scheint uns in diagnostischer Hinsicht beachtenswerth: denn wenn wir am 3., 4. oder 5. Tage einer fieberhaften Krankheit die Abendtemperatur unter 32° finden, so wird uns dies nach unseren bisherigen Beobachtungen die Annahme eines Typhus unwahrscheinlich machen, während eine Abendtemperatur bis herab zu 31°5, wenn sie auf den 6. Fiebertag fällt, mit der Diagnose eines Typhus sehr wohl verträglich erscheint.

Die Fälle, in denen wir nach der Anfangssteigerung einen Nachlass der Temperaturerhöhung in der oben bezeichneten Weise eintreten sahen, gehörten sämmtlich zu den leichteren oder mässig schweren; in den schweren und tödtlich endigenden Fällen dagegen war ein solcher Nachlass entweder gar nicht oder nur in einer schwachen Andeutung vorhanden. So

fehlte bei M1 jede Spur desselben; bei M5 zeigte zwar die Abendtemperatur des 3. Tages im Vergleich mit der des 2. einige Verminderung, wohingegen die Morgentemperatur die ganze erste Woche hindurch von Tage zu Tage sich immer mehr erhob; bei D8 machte sich am 4. Tage nur in der Morgentemperatur ein geringer Nachlass bemerklich, während die Abendtemperatur ebenso hoch war, wie am 3. Tage; ähnlich verhielt es sich bei G2 am 6. Tage.

2) Die Temperaturverhältnisse im Höhestadium des Fiebers.

In der Zeit ihrer höchsten Steigerung beträgt die Temperatur in den Abendstunden fast stets über 32°, sehr häufig über 32°5, und erhebt sich gewöhnlich an einem oder mehreren Abenden bis zu 33° oder selbst noch mehrere Zehntel darüber; in den Morgenstunden ist sie meist etwas geringer, doch sind es nur ungewöhnlich leichte Fälle, in denen die Morgentemperatur niemals 32° erreicht (R 3); vielmehr pflegt dies auch in den leichteren Fällen wenigstens an einem oder einigen Tagen zu geschehen (bei B3 am 7., bei R2 am 3. und 4. Tage); bei allen nur etwas schwereren Fällen bleibt auch in den Morgenstunden die Temperatur längere Zeit auf 32° bis 32°5 erhöht (bei B2 am 8. bis 10., bei C3 am 7., 8., 10., 11. und 12., bei D5 am 5., 8. bis 12. und 15., bei D14 am 8. bis 11., bei R6 am 5. bis 8. Tage u. s. w.); in den schwersten Fällen kann die Morgentemperatur ebenfalls nahe an 33° und noch darüber steigen (bei C4 am 11., bei C5 am 11. und 13., bei D7 am 9. und 11., bei D8 am 8. und 12., bei D17 am 12. und 16., bei G2 am 20., 26., 28. und 29., bei M1 am 4., 7., 9. und 10., bei M4 am 5., 7. und 9. Tage), nur erhält sie sich dann auf einer solchen Höhe niemals so lange, wie die Abendtemperatur.

Das Maximum der ganzen Temperaturerhöhung liegt in der Regel zwischen 33° und 33°5, nur selten einige Zehntel über oder unter diesen Gränzen. Obgleich die Fälle, in denen es mehr als 33°5 beträgt (C2 : 33°7, D7 : 33°6, G2 : 33°6) stets schwere sind, so gehören doch diejenigen, in denen es nicht ganz 33° erreicht (R2 : 32°5, B3 : 32°6, R1 : 32°8, M5 : 32°8, R3 : 32°9) nicht immer zu den leichten, wie der Fall M5 beweist, der im Höhestadium tödtlich endete.

Die abnorme Temperaturerhöhung zeigt auch während

ihrer höchsten Steigerung vorherrschend den quotidian-remittirenden Typus. Die Remissionen fallen in der Regel in die Morgenstunden, und die abendliche Exacerbation scheint dann (zufolge einiger, leider nicht zahlreicher Beobachtungen) durch eine allmähliche Steigerung, welche schon in den späteren Vormittagsstunden beginnt, herbeigeführt zu werden. Das umgekehrte Verhältniss, wo die Temperatur in den Morgenstunden höher ist als in den Abendstunden, findet sich im Ganzen selten und besteht immer nur einige Tage hindurch: so bei R4 am 7. und 8. Tage, bei C2 am 11. und 12., bei D6 am 14. und 15., bei G2 am 28. und 29. Tage. In diesen Fällen bestand an den genannten Tagen ein hoher Grad von Schwäche; da nun die Temperaturmessung in den Morgenstunden jedesmal kurze Zeit ($^1/_2$ bis 1 Stunde) nach dem Umbetten der Kranken angestellt war, so scheint uns wenigstens die Vermuthung erlaubt, dass hier die Morgenexacerbation etwas künstlich Herbeigeführtes sei, eine Folge der bei dem Umbetten unvermeidlichen Bewegungen und anderweitigen Ruhestörungen des Kranken.

Die Grösse der täglichen Remissionen ist je nach den Fällen sehr verschieden. Sie bildet eines der wichtigsten Momente bei der Beurtheilung der Heftigkeit des Fiebers und steht zu letzterer in umgekehrtem Verhältnisse. Morgenremissionen von ungefähr 1 Grad oder noch darüber, wenn sie in dem Stadium der höchsten Temperatursteigerung öfter vorkommen (wie bei A1, B3, B5, C1, D9, D13, F1, F5, F6), beweisen, dass der betreffende Fall an sich ein leichterer oder höchstens ein mässig schwerer ist (was jedoch nicht ausschliesst, dass in der Zeit der Besserung oder der Convalescenz durch hinzutretende Complicationen sich noch sehr schwere Symptome einstellen können; vgl. M10). Wenn dagegen die Morgenremission an den meisten Tagen des Höhestadiums nur ungefähr $^1/_2$ Grad oder noch weniger beträgt, der remittirende Typus sich also dem gleichmässig anhaltenden (T. continuus continens) nähert (wie bei C2, C4, D4, D8, D17, F2, F7, M4, M7, M8), so zeigt dies immer einen schweren Fall an. Die Grösse der Morgenremissionen ist in dieser Hinsicht mehr massgebend, als selbst die absolute Höhe der Temperatur, so dass sich folgender Satz aufstellen lässt: Sehr hohe Abendtemperaturen neben bedeutenden Morgenremissionen sind günstiger und werden länger vom Organismus ertragen, als weniger hohe Abend-

temperaturen mit nur geringem oder gar keinem Nachlass in den Morgenstunden. So entsprechen z. B. die Temperaturverhältnisse bei M3 am 9. bis 11. Tage und bei M5 vom 4. Tage an einem viel schwereren Verlaufe (beide Fälle endeten tödtlich), als bei D13 am 5. bis 14. Tage oder bei D5 in der zweiten Woche. Eine Bestätigung des hier aufgestellten Satzes liefert auch noch der Umstand, dass bei solchen Fällen, in denen während des Höhestadiums die Grösse der Morgenremissionen sehr gering, das Fieber also sehr heftig ist, wenn sie in Genesung endigen, die Besserung verhältnissmässig frühzeitig eintritt (C1, C5, D4, D7, D8), und dass dagegen bei einer langen Dauer des Höhestadiums sich fast fortwährend beträchtlichere Morgenremissionen finden (F1, F5, F6, G2).

Die Temperaturerhöhung geht nicht nur, wie wir bereits bemerkt haben, aus dem gewöhnlichen remittirenden Typus mitunter in den gleichmässig anhaltenden über, sondern sie zeigt auch bisweilen ein, durch mehrere Beobachtungszeiten hindurch sich fortsetzendes, ununterbrochenes Steigen, und zwar häufiger in schweren, weit seltener in leichten Fällen. Eine derartige Steigerung kommt am öftesten in der Zeit unmittelbar vor Eintritt des Maximums vor und dieses bildet dann den Schluss derselben; so z. B. bei B3 vom Morgen des 6. bis zum Abend des 7. Tages, bei D2 vom Abend des 6. bis zum Abend des 7. Tages, bei F2 vom Abend des 8. bis zum Abend des 9. Tages, bei G2 vom Morgen des 17. bis zum Abend des 19. Tages u. s. w. In analoger Weise findet sich in anderen Fällen zur Zeit des Maximums wenigstens ein anhaltendes Sichgleichbleiben der Temperatur, so dass ein bis zwei Tage hindurch gar keine irgend erhebliche Remission erfolgt, wie bei D3 vom Abend des 9. bis zum Abend des 10., bei D4 vom Abend des 7. bis zum Abend des 9., bei D8 und D18 vom Abend des 8. bis zum Abend des 9. Tages.

Hinsichtlich der Dauer des Höhestadiums, sowie hinsichtlich der Zeit, in welche das Maximum fällt, finden sich grosse Verschiedenheiten, wie sich aus der folgenden Uebersicht am besten ergeben wird.

1) Das Höhestadium dauert bis gegen die Mitte der 2. Woche; dies beobachteten wir nur in einem Falle (exanth. T.): A1; das Maximum fiel hier wahrscheinlich vor die Zeit unserer (erst am 5. Tage beginnenden) Beobachtung.

2) Das Höhestadium erhält sich bis in die zweite Hälfte der zweiten Woche; 8 Fälle, 1 derselben T. exanth.: die Gruppe B, sowie R2, R3 und R4. Unter den 5 Fällen, in denen die Messung am frühzeitigsten begann, zeigten 4 (B3, B4, R2, R3) das Maximum am 3. Tage, d. h. am Schluss der Anfangssteigerung; in 2 von diesen Fällen erhob sich die Temperatur an einem späteren Tage noch einmal zur Höhe des Maximums, nämlich bei R2 am 5., bei B3 am 7. Tage. Bei R4 fiel das Maximum auf den 5. und 6. Tag. Bei den übrigen, erst später in die Beobachtung getretenen Fällen ist dagegen die Zeit des Maximums gar nicht zu bestimmen, da z. B. bei B2 die Temperaturhöhe von 33°2, die sich am Abend des 9. Tages findet, möglicher Weise auch schon an einem früheren erreicht oder sogar übertroffen wurde.

3) Das Höhestadium dauert bis zum Ende der 2. Woche; 6 Fälle: die Gruppe C und R5, sämmtlich T. exanth. Das Maximum fällt bei R5 auf den 3., bei C4 höchst wahrscheinlich auf den 6. Abend; bei C1, wo die Abendtemperatur des 7., und bei C2, wo die des 8. Tages ohne Zweifel das Maximum ist, muss berücksichtigt werden, dass dieselbe bei der ersten, bald nach der Ankunft des Kranken im Spitale angestellten Messung gefunden wurde und somit durch die Aufregung, welche der Transport und der Eintritt in's Spital zu verursachen pflegt, künstlich gesteigert sein kann; bei den noch übrigen zwei Fällen liegt das Maximum wohl vor dem Beginne unserer Beobachtung.

4) Das Höhestadium dauert bis gegen die Mitte der 3. Woche; 19 Fälle: die Gruppe D und R6, darunter 4 Fälle von T. exanth. Das Maximum fällt bei

R6,	wo	die	Beobachtung	am	1.	Tage	beginnt,	auf den 5. Tag,
D8,	„	„	„	2.	„	„	„	7. und 8. Tag,
D17,	„	„	„	4.	„	„	„	8. Tag,
D4,	„	„	„	4.	„	„	„	9. „
D5,	„	„	„	4.	„	„	„	10. „
D13,	„	„	„	5.	„	„	„	5. und 7. Tag,
D2,	„	„	„	5.	„	„	„	7. Tag,
D14,	„	„	„	5.	„	„	„	10. „

Demnach scheint, wenn das Höhestadium bis gegen die Mitte der 3. Woche reicht, das Maximum frühestens auf den 5. Tag, am häufigsten aber an den Schluss der 1. oder in die erste Hälfte der 2. Woche zu fallen.

In den übrigen Fällen, bei denen die Beobachtung erst nach dem 5. Tage beginnt, lässt sich selbstverständlich das Maximum nicht ermitteln.

5) Das Höhestadium dauert bis zum Ende der 3. Woche: die 4 Fälle der Gruppe E, sämmtlich T. abdom. Da in keinem derselben die Temperaturmessung vor dem 10. Tage anfängt, so sind über die Zeit und den Werth des Maximums hier nur Vermuthungen möglich: bei E2 und E3 fällt es vielleicht gegen das Ende der 2. Woche.

6) Das Höhestadium dauert bis gegen die Mitte der 4. Woche: die Gruppe F, 7 Fälle von Abdominaltyphus. Bei F1, wo die Beobachtung am 5. Tage begann, fällt das Maximum schon auf den 6. Tag, doch stellt sich dieser Fall durch die schon seit der Mitte der 3. Woche sehr vergrösserten Morgenremissionen überhaupt als ein leichterer dar. Bei F2, wo vom 8. Tage an gemessen ward, ist das Maximum am 9. und 12. Tage, bei F5 und F6 dagegen, wo die Messung um dieselbe Zeit begann, erst am 17. und 18. Tage; ferner bei F4 vielleicht am 16. Tage. Es scheint somit in solchen Fällen meist in den Zeitraum von der Mitte der 2. bis zur Mitte der 3. Woche zu fallen.

7) Bei G1 erhält sich das Höhestadium bis zum Ende der 4. Woche und das Maximum ist wahrscheinlich die Abendtemperatur des 14. Tages; bei G2, wo das Höhestadium bis zum Ende der 5. Woche dauert, und die Beobachtung schon am 6. Tage anfing, fällt das Maximum auf den 19. Tag.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich Folgendes:

Das Höhestadium der Temperaturerhebung, welches während der Anfangssteigerung beginnt, hat in den mit Genesung endigenden Fällen am häufigsten (19:47) eine Dauer von ziemlich genau 2 Wochen (bis zum 16. Tage); sowohl eine längere Dauer, von $2\frac{1}{2}$ bis 3 Wochen (bis zum 20. oder 23. Tage), als auch eine kürzere von ungefähr $1\frac{1}{2}$ Wochen (bis zum 12. oder 13. Tage), scheinen seltener, aber beide fast gleich häufig (11 und 14:47) vorzukommen. Fälle, in denen das Höhestadium nur 1 Woche (bis zum 9. Tage) dauert, bilden ebenso wie solche, wo es sich auf $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ Wochen (bis zum 27. oder 34. Tage) ausdehnt, hinsichtlich ihrer Frequenz gleichsam nur Ausnahmen von der Regel. Beim exanthematischen Typhus scheint das Höhestadium längstens bis zum 16., häufig nur bis zum 13. Tage oder selbst noch kürzere Zeit zu dauern.

Zwischen der Dauer des Höhestadiums und dem Zeitpunkte, auf den das Maximum der ganzen Temperaturerhöhung fällt, findet insofern eine gewisse Beziehung statt, als im Allgemeinen das Maximum um so frühzeitiger eintritt, je kürzer das Höhestadium ist, und umgekehrt: bei einer mittleren Dauer des Höhestadiums fällt es am häufigsten ungefähr in die Mitte desselben, bei einer längeren Dauer scheint es oft in die zweite Hälfte, bei einer kürzeren Dauer nicht selten in die erste Hälfte des Höhestadiums zu fallen. In mehreren Fällen der letzteren Art bildete sogar der Schluss der Anfangssteigerung das Maximum des ganzen Fiebers. Diese Fälle sind aber entweder Recidive oder sie betreffen Individuen, welche, als sie am Typhus erkrankten, sich in der Convalescenz von einer anderen Krankheit befanden: es war also jedenfalls ein schon geschwächter Organismus, in welchem sich hier der Typhusprocess entwickelte. (Etwas Analoges beobachteten wir einige Male bei Pneumonieen kränklicher Individuen, bei denen das Fieber ebenfalls eher, als bei reinen Pneumonieen abzunehmen anfing und dann allmählich — in der Form der Lysis — verschwand.) Ausserdem liegt bei den hier in Rede stehenden Typhusfällen eine Ursache für den milderen Verlauf des Fiebers vielleicht darin, dass die Kranken beim Beginne ihres Typhus sich bereits unter ärztlicher Obhut befanden, desshalb entweder sogleich vom Anfang oder wenigstens vom 2. oder 3. Tage an im Bette gehalten und vor allen den schädlichen Einflüssen bewahrt wurden, denen sich Typhöse unter anderen Verhältnissen in der ersten Woche der Krankheit noch auszusetzen pflegen.

Im Allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass ein Fall um so schwerer ist, je länger sein Höhestadium dauert; doch ist bei der Beurtheilung in dieser Hinsicht die Intensität des Fiebers, welche, wie wir oben erwähnten, hauptsächlich von der Grösse der Morgenremissionen abhängt, niemals ausser Acht zu lassen (vgl. F1).

Abgesehen von dem nach der Tageszeit wechselnden Steigen und Fallen finden sich in dem Gange der Temperaturverhältnisse während des Höhestadiums meist mehrfache Schwankungen, durch die sich eine Zu- oder Abnahme der Intensität des Fiebers ausdrückt. Sie treten so häufig an ganz bestimmten Tagen ein, dass darin eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht zu verkennen ist. Hierher gehört zunächst der schon

oben erwähnte Nachlass, welcher sich mitunter unmittelbar hinter der Anfangssteigerung zeigt. Ferner findet sich eine Verminderung der Temperaturerhöhung nicht selten am 10. Tage; sie ist entweder ganz vorübergehend und besteht dann meist darin, dass die Abendexacerbation geringer ist, als an den zunächst vorhergehenden und den zunächst folgenden Tagen (F1, F6, D11) oder selbst ganz fehlt (B3, D2); seltener verbindet sich noch damit eine grössere Morgenremission (D18, F2, G1). Oder die am 10. Tage eingetretene Verminderung ist eine bleibende, indem auch an mehreren folgenden Tagen oder für immer die Temperatur nicht wieder eine solche Höhe erreicht, wie vor dem 10. Tage; sie besteht dann meist darin, dass die Morgentemperaturen von diesem Tage an etwas niedriger werden (B6, C1, D1, D4, R4, R6). — Aehnliche Verhältnisse, wie die eben erwähnten, finden sich auch, jedoch seltener, am 12. Tage: so als vorübergehender Nachlass bei D2 und D13, in Form einer grösseren Morgenremission; bei C4, wo Morgen- und Abendtemperatur am 12. Tage um $\frac{1}{2}$ Grad geringer sind, als am 11.; bei C3, wo vom Morgen des 11. bis zum Morgen des 12. Tages ein continuirlicher, wenn auch an sich geringer Temperaturabfall stattfindet, in Folge dessen die Abendexacerbation des 12. Tages ganz wegfällt. In anderen Fällen beginnt mit dem 12. Tage eine mehr dauernde Verminderung der Temperaturerhöhung: so bei D1 in beiden Beobachtungszeiten, bei D12, D14 und F1 in den Morgenstunden. — Am 13. Tage tritt im exanthematischen Typhus, wenn das Höhestadium bis zum 16. Tage dauert, nicht selten ein Sinken ein (D5, D7, D8), das sich zunächst vorzüglich an der Morgentemperatur bemerklich macht, dann aber am 14. Tage auch zur Abendzeit ersichtlich ist. Bei gleicher Dauer des Höhestadiums im Abdominaltyphus findet sich, jedoch nur höchst selten, etwas Analoges am 14. Tage (D2, D9, D18). — In den Fällen von Abdominaltyphus, bei denen das Höhestadium über den 16. Tag hinausdauert, erfolgt häufig am 17., mitunter auch schon am 16. Tage ein vorübergehender Abfall der Abendtemperatur (E1, E2, E3, F3, F4, F7), und vom 18. oder 19. Tage an, manchmal selbst in solchen Fällen, wo jener Abfall nicht vorhergegangen war (E4, F1, F2), eine allmähliche, jedoch nicht immer ganz stetig fortschreitende Verminderung der Temperaturhöhe in den Morgenstunden. — Bei G1 findet sich am 24. und bei G2 am 31. und 32. Tage ein

ähnlicher, sehr auffälliger Abfall der Abendtemperatur, der sich in beiden Fällen unter der Form eines continuirlichen Sinkens darstellt, mit nachfolgender Ermässigung des ganzen Fiebers. — In den Fällen der Gruppe E, F, G zeigt sich gewöhnlich auch gegen das Ende der einzelnen Wochen einige Abnahme der Temperatur, sie besteht seltener in einer Vergrösserung der Morgenremission, wie dies bei E3 vom 13. Tage an, bei F4 am 14. und 15. Tage der Fall ist; häufiger in einer Verminderung der Abendexacerbation: so bei F1 am 13. und 14. Tage, bei F2 am 21. und 22. Tage, bei F3 am 21., bei F4 am 21. und 22., bei F5 am 14., bei F6 am 14., 21. und 22., bei G2 am 13., 14., 20., 21. und 28. Tage. Diese Abnahme erstreckt sich mitunter auch noch auf den Anfang der nächsten Woche (so zeigt sie sich bei F2, F4, F6 auch am 1. Tage der 4. Woche); seltener und nur wenn sie die Morgentemperatur betrifft, wie bei E3, hat sie eine dauernde Verminderung der Fieberintensität zur Folge.

Von auffälligen Steigerungen der Temperaturerhöhung im Verlaufe des Höhestadiums ist, ausser dem Maximum, hier nur noch folgende zu erwähnen. Gegen das Ende des Höhestadiums erhebt sich mitunter die Temperatur wieder auf eine bedeutendere Höhe, als sie an den unmittelbar vorhergehenden Tagen gezeigt hatte: bei A1 am 9. Abend, bei C4 am 13. Abend, bei C5 am 13. Morgen, bei D17 am 16. Abend und Morgen, bei D18 am 15. und 16. Abend. Da auf eine solche Steigerung durchgängig der Eintritt der entscheidenden Abnahme der Temperaturerhöhung folgte, so stellt sie dasjenige Verhältniss dar, welches man mit dem Namen einer kritischen Exacerbation des Fiebers bezeichnet hat. Jedoch findet sich dieses Verhältniss, wie schon aus der geringen Zahl der angeführten Fälle hervorgeht, im Ganzen sehr selten und die Bedeutung desselben wird dadurch zweifelhaft, dass jene Steigerung öfters nicht einfach im Gange der Temperaturverhältnisse zu liegen, sondern vielmehr durch eine Complication der Krankheit herbeigeführt zu sein scheint (s. das weiter unten über den Einfluss der hypostatischen Lungeninfiltration Erwähnte).

Viel häufiger bildet den Vorläufer des, das Höhestadium beendigenden Temperaturabfalles eine allmähliche Verminderung der Temperaturerhöhung, die sich hauptsächlich durch das successive Grösserwerden der Morgenremissionen,

seltener durch eine Abnahme der Abendexacerbationen herstellt, und die mit jenem stärkeren Sinken an einem der vorhin namhaft gemachten Tage (dem 10., 12., 13., 17., 24.) zu beginnen pflegt. Wo das Höhestadium nur bis in die zweite Hälfte der 2. Woche dauert, beginnt ein derartiger allmählicher Nachlass oft schon am 8. oder 9. Tage (R3, B1, B3, R2, R4, R5) und in den leichtesten Fällen von recidivem Typhus (R1) sogar schon am 5. Tage. In dieser Periode der etwas ermässigten Temperaturerhöhung, deren Dauer von einigen Tagen bis zu anderthalb Wochen betragen kann, erhält sich die Morgentemperatur gewöhnlich 1 bis $1\frac{1}{2}$, selten und nur vorübergehend 2 Grad über der Norm, während die Abendtemperatur meist noch um ungefähr $2\frac{1}{2}$ bis 3 Grad gesteigert ist: die Morgenremissionen betragen mindestens nahe an 1 Grad, können aber auch zu einer Grösse von fast 2 Grad wachsen (s. z. B. D14 vom 12. bis 16., E3 vom 13. bis 20., E4 vom 17. bis 20., F1 vom 12. bis 22. Tage); nur in den seltenen Fällen, wo die Verminderung gleichzeitig die Abendtemperatur betrifft, sind die Remissionen mitunter sehr klein, so dass dann eine Febris subcontinens mässigen Grades entsteht (R1 vom 5. bis 7., D1 vom 12. bis 15. Tage). Eine solche allmähliche Abnahme, die gewissermassen einen zweiten Abschnitt des Höhestadiums darstellt, findet sich beim Abdominaltyphus fast durchgängig, mindestens in allen uncomplicirten Fällen, dagegen beim exanthematischen Typhus nur höchst selten und blos in den leichteren Fällen (B2, R5).

3) Die Temperaturverhältnisse zur Zeit der Abnahme des Fiebers.

Das Höhestadium des Fiebers muss als beendigt angesehen werden, sobald die continuirliche Temperaturerhöhung aufhört, d. h. sobald entweder die abnorm erhöhte Temperatur anfängt, continuirlich zu sinken bis sie die Norm erreicht, oder sobald abnorm hohe Temperaturgrade nur noch vorübergehend eintreten und in den Zwischenzeiten die Temperaturverhältnisse ganz oder doch annähernd normal sind. Auch im typhösen Fieber kündigt sich nun zwar dieses Aufhören der continuirlichen Temperaturerhöhung fast immer durch den Eintritt einer sehr auffälligen Verminderung an; jedoch besteht dieselbe nie in einem so rapiden Sinken, wie man es z. B. bei primären Pneumonieen beobachtet, wo die Temperatur, indem sie inner-

halb 12 bis 24 Stunden um mehrere Grade herabgeht, gleichsam mit einem Schlage zur Norm zurückkehrt. Vielmehr erfolgt im Typhus der das Höhestadium beendigende Temperaturabfall immer in einer mehr allmählichen Weise; die mehrfachen Varietäten, welche er in der Art seines Zustandekommens zeigt, sind folgende:

1) Es tritt ein continuirliches Sinken ein, welches sich immer zuerst in den Abendstunden bemerklich macht. Diese Form ist verhältnissmässig sehr häufig beim exanthematischen Typhus (unter 11 Fällen 7 Mal). Ein ausgezeichnetes Beispiel derselben liefert C5 vom 14. bis 18. Tage und C4 vom 14. bis 16. Tage (mit einer geringen Unterbrechung des Sinkens, im ersteren Falle am 16., im letzteren am 15. Tage); deutlich ausgesprochen findet sie sich ferner bei B2 vom 12. bis zum 13., bei R5 vom 14. bis zum 15., bei D6 und D7 vom 17. zum 18. Tage; nur in einer Andeutung erscheint sie bei A1 am 10. Tage, indem nur einfach die Abendexacerbation ausbleibt. Auch beim abdominalen Typhus kommt diese Form des Abfalles nicht gerade selten vor (doch sahen wir sie nie in so auffälliger Weise, wie bei C4 und C5); es gehören hierher B3 am 13. und 14., D2 am 17., D1 und D13 vom 17. zum 18., E3 am 21. und D11 (andeutungsweise) am 17. Tage. — Am Schlusse eines solchen continuirlichen Sinkens ist die Temperatur entweder zur Norm herabgestiegen (C4, D6) oder hat sich derselben wenigstens bis auf ungefähr $\frac{1}{2}$ Grad genähert. In denjenigen Fällen von exanthematischem Typhus, wo das Höhestadium bis zum 13. oder 16. Tage gedauert hat, steigt die Temperatur auch fernerhin nicht wieder in erheblicher Weise über die Norm: es ist durch jenes Sinken sogleich das völlige Aufhören des Fiebers herbeigeführt worden; dagegen tritt beim abdominalen Typhus durchgängig und beim exanthematischen wenigstens in denjenigen Fällen, wo das Höhestadium nur bis zum 9. oder 11. Tage dauerte (A1, B2), unmittelbar nach dem Sinken eine neue Erhebung ein, bei welcher die Temperatur in den Abendstunden $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Grad, in den Morgenstunden $\frac{1}{2}$ bis höchstens 1 Grad über die Norm steigt, um dann erst allmählich, bei exanthematischen Fällen in 2 bis 3 Tagen, bei abdominalen (B3, D1, D11, D13) gewöhnlich im Verlaufe einer Woche mit remittirendem Typus wieder herabzusinken. Auch bei R5 (T. exanth.) findet sich

dieses Verhalten, obgleich das Höhestadium bis zum 13. Tage dauert: vielleicht ist hier der Umstand von Einfluss, dass bei diesem Kranken der exanthematische Typhus im Beginn der Convalescenz von einem abdominalen sich entwickelte, also zu einer Zeit, wo von der früheren Affection her gewiss noch ziemlich bedeutende Veränderungen in den chylopoëtischen Organen vorhanden waren, so dass deren Wirkung wohl noch als in der Abnahmezeit des zweiten Fiebers fortdauernd angenommen werden könnte (s. 2. Abschn.).

2) Der entscheidende Temperaturabfall zeigt sich in den Abendstunden erst nachdem bereits anderthalb Tag zuvor eine beträchtliche Abnahme in den Morgenstunden eingetreten ist: er wird somit in den Morgenstunden gleichsam eingeleitet und vollendet sich am übernächsten Abend. Diese Form findet sich beim exanthematischen Typhus relativ häufiger als beim abdominalen. Meist sind die Fälle, in denen sie vorkommt, solche, wo das Höhestadium $1\frac{1}{2}$ bis 2 Wochen gedauert und die Temperatur während desselben anhaltend eine bedeutende Höhe gezeigt hat (C2, C3, D3, D4, D5); seltener sind es solche, wo das Höhestadium von längerer Dauer gewesen und schon vorher einige Ermässigung der Fieberhitze eingetreten ist (E1, F2). In den Fällen der ersteren Art sinkt die Morgentemperatur bei ihrer vorausgehenden Abnahme oft sehr beträchtlich (so ist sie bei C2 am 13. Tage um $1\frac{8}{10}$, bei D3 am 16. Tage um $1\frac{7}{10}$, bei D4 am 16. Tage um $1\frac{5}{10}$ Grad niedriger als am vorigen Tage); das Resultat dieses vorausgehenden Sinkens ist aber in allen Fällen ziemlich dasselbe, so dass die Morgentemperatur in Folge desselben noch $1—1\frac{1}{2}$ Grad über der Norm (auf $30^{0}6$ bis $31^{0}3$) steht. Am folgenden Abend ist die Temperatur meist wieder ebenso weit gestiegen, als an den vorhergehenden, öfter sogar um einige Zehntel höher (C3, D4, D5, E1, F2). Am Morgen des nächsten Tages zeigt sie nur selten noch denselben Stand, auf den sie durch ihr erstes Sinken am vorhergehenden Abend gekommen war (D4, E1), gewöhnlich ist sie noch weiter herabgegangen und hat mitunter schon die Norm erreicht (D3, D5), oder ist selbst unter diese gesunken (C2). In allen Fällen aber ist die Remission, welche sie an diesem Morgen zeigt, eine sehr bedeutende, sie beträgt zwischen 2 und $2\frac{1}{4}$ Grad (die höchsten Werthe finden sich bei C2, D5, D3; nur bei E1 beträgt sie blos $1\frac{1}{4}$ Grad). Die nun folgende Abendexacerba-

tion ist dagegen im Verhältniss zu der des vorigen Tages sehr gering: die Temperatur steigert sich, verglichen mit ihrem Stande zur Morgenzeit, nur um ungefähr 1 Grad (bei D5 sogar nur um $\frac{1}{2}$, bei F2 aber um $1\frac{1}{4}$ Grad), so dass sie noch $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Grad über der Norm steht. Entweder zeigt sie schon vom nächsten Tage an keine abnorme Erhöhung mehr (C2, D5, beide T. exanth.), oder sie erreicht die Norm wenigstens sehr bald und zwar meist durch allmählich fortschreitende Abnahme mit remittirendem Typus (D3 nach 4, D4 nach 5, F2 nach 7 Tagen), nur in einem Falle von T. exanth. (C3) durch continuirliches Sinken.

Die zwei bis jetzt betrachteten Formen des entscheidenden Temperaturabfalles scheinen sich mitunter, wenn man so sagen darf, zu combiniren; wenigstens findet sich bei D1 und noch auffälliger bei D2 am Tage vor dem Eintritt des continuirlichen Sinkens die Morgentemperatur im Vergleich mit der des vorhergehenden Tages so vermindert, dass man dadurch sehr an die zweite Form erinnert wird.

3) Die entscheidende Temperaturabnahme zeigt sich zuerst am Morgen, sofort aber auch am nächstfolgenden Abend. Diese Form, welche im Ganzen ungefähr ebenso häufig zu sein scheint, als die erste, findet sich verhältnissmässig selten beim exanthematischen Typhus (2 : 13). Die Morgentemperatur sinkt dabei entweder plötzlich auf die Norm herab (C1 am 14., D12 am 17. Tage), oder — was öfter der Fall ist — sie fällt zunächst nur so weit, dass sie noch ungefähr 1 Grad (30°6 bis 30°8: B4 und 5 am 13., D10, 12, 14 und 15 am 17., F3 und 7 am 24., G2 am 35. Tage), mitunter sogar noch $1\frac{1}{2}$ Grad (31°2—31°5: E2, D16) über die Norm erhöht bleibt und erst 1 bis 3 Tage später durch allmählich fortschreitendes Sinken auf die Norm oder ganz in deren Nähe (auf 29°6 bis 30°3) kommt. Die Abendtemperatur zeigt selten sogleich einen beträchtlichen Abfall (wie z. B. bei C1 am 14. Tage bis 30°5, bei F3 am 24. Tage auf 30°6); vielmehr beträgt ihre erste Abnahme gewöhnlich nur soviel, dass sie noch ungefähr $1\frac{1}{2}$ bis 2 Grad über der Norm (auf 31°1 bis 31°8) steht; in den nächsten Tagen erhält sie sich entweder auf dieser Höhe oder schreitet sogar wieder über dieselbe hinaus (B4, B5, D14, D15, D16, F6); oder sie geht — jedoch seltener — sofort nach und nach weiter herab (D8, D10, D12, E2, F7, G2) und kommt dann sehr bald (F7),

meist aber nach 4 bis 5 Tagen der Norm sehr nahe. Sehr characteristisch ist bei dieser Form des Abfalles das Verhalten der Morgenremissionen. Durch die zuerst eintretende Verminderung der Morgentemperatur entsteht eine Remission, welche die der zunächst vorhergehenden Tage durchgängig und zwar meist um ein sehr Bedeutendes an Grösse übertrifft (so beträgt sie z. B. bei D12 am 16. Tage $1\frac{8}{10}$, am 17. Tage $2\frac{7}{10}$ Grad; bei D8 am 16. Tage $\frac{6}{10}$, am 17. Tage $1\frac{7}{10}$ Grad u. s. w.). Da nun aber auch an dem nächsten Abend die Temperatur sich nicht mehr zu der Höhe der früheren Abende erhebt und am Morgen des folgenden Tages meist noch nicht viel weiter gesunken ist, als 24 Stunden zuvor, so ist die nächste Morgenremission gewöhnlich wieder um ein Beträchtliches kleiner (so beträgt sie bei C1 am 14. Tage $2\frac{2}{10}$, am 15. Tage nur $1\frac{2}{10}$, bei F6 am 24. Tage $1\frac{8}{10}$, am 25. Tage nur $\frac{9}{10}$ Grad u. s. f.; nur bei D10 und D16 sind aus leicht ersichtlichen Gründen die Morgenremissionen des 17. und 18. Tages gleich). In den Fällen, wo die Temperaturabnahme von ihrem ersten Eintreten an zu beiden Tageszeiten stetig fortschreitet, werden auch die Morgenremissionen immer kleiner; wo dagegen hohe Abendtemperaturen noch einige Zeit fortbestehen, finden sich meist mehrere Tage hindurch sehr grosse Morgenremissionen (von 2 Grad und darüber; so bei B4 und B5 am 15. und 16., bei D14 am 19. und 21., bei F6 vom 29. bis 31 Tage) und erst später beginnen sie an Grösse allmählich abzunehmen, so dass in solchen Fällen die normalen Temperaturverhältnisse sich oft erst 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Eintritte des entscheidenden Abfalles herstellen.

4) Die Temperaturhöhe zeigt nur in den Morgenstunden eine erhebliche Verminderung, während sie in den Abendstunden noch längere Zeit hindurch weit über der Norm bleibt. Diese Form findet sich nur beim abdominalen Typhus, und zwar am häufigsten bei einer längeren Dauer des Höhestadiums (E4, F1, F4, F5, G1; jedoch auch B1 und D9). Die Morgentemperatur sinkt plötzlich um nahezu 1 Grad, so dass sie noch um ungefähr $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad über der Norm steht (auf 30°2 bis 30°8); indem dann ihre Abnahme allmählich weiter fortschreitet, erreicht sie meist nach 2 bis 4 (nur bei E4 nach 6 und bei F4 erst nach 10) Tagen die Norm. An dem Tage, wo der entscheidende Abfall der Morgentemperatur erfolgt, ist die Abendtemperatur häufig noch zwischen 32° und 33°,

seltener (D9, G1, G2) steht sie bereits unter 32°. In den nächsten Tagen steigt sie mitunter sogar über diese Höhe hinaus (E4, F5, G2), seltener zeigt sie sogleich ein rasches und stetiges Sinken (F4). Gewöhnlich nimmt sie vielmehr nur ganz allmählich ab (wovon E4 ein sehr characteristisches Beispiel liefert), so dass sie erst nach 7 bis 10 Tagen auf die Norm oder wenigstens in deren Nähe kommt. In der ersteren Zeit dieser Abnahme tritt mitunter ein stärkerer Abfall ein, auf den aber wieder eine Erhebung folgt (B1 am 14., F1 am 24. Tage); dagegen beginnt auch manchmal mit einem solchen stärkeren Abfall ein rascheres Fortschreiten der bis dahin sehr zögernden Abnahme (F5 am 28. Tage) oder es hört mit einem derartigen Abfall die abnorme Höhe der Abendtemperatur plötzlich auf (D9 am 24. Tage). Die Tage, an welchen in diesen Fällen der stärkere Abfall der Abendtemperatur erfolgt, sind solche, an denen wir in anderen Fällen die vorübergehenden Ermässigungen im Verlaufe des Höhestadiums oder den das Höhestadium beendigenden Temperaturabfall eintreten sehen. — In Folge der hier geschilderten Temperaturverhältnisse finden sich bei dieser vierten Form sehr grosse Morgenremissionen. Die Grösse derselben beträgt gewöhnlich an mehreren Tagen über 2 Grad; sie richtet sich natürlich hauptsächlich nach der Höhe der Abendtemperaturen und zeigt desshalb gegen das Ende des Fiebers hin oft eine ununterbrochen fortschreitende Abnahme (so beträgt sie, in Zehntelgraden ausgedrückt, bei F4 vom 24. bis 28. Tage: 19, 24, 17, 14, 7, 1; bei E4 vom 21. bis 32. Tage: 18, 14, 19, 21, 19, 15, 18, 16, 12, 8, 9, 3; bei G1 vom 28. bis 35. Tage: 14, 13, 23, 24, 18, 15, 8, 1 u. s. w.).

Die dritte und vierte Form des entscheidenden Temperaturabfalles sind, wie man leicht sieht, in manchen ihrer Varietäten einander sehr ähnlich und nur wenn man solche Fälle, wie D12 oder E2 auf der einen und F5 oder E4 auf der anderen Seite gegen einander hält, tritt die Eigenthümlichkeit jeder einzelnen Form deutlicher hervor.

Abgesehen von den Fällen, wo ein continuirliches Sinken stattfindet (1. Form), haben die Temperaturverhältnisse bei der zum Aufhören des Fiebers führenden Abnahme das Gemeinschaftliche, dass zunächst die Morgentemperatur einen Abfall zeigt, in Folge dessen sie nur noch ungefähr 1 Grad über der Norm steht, und dann meist im Verlauf weniger Tage vollends

meist aber nach 4 bis 5 Tagen der Norm sehr nahe. Sehr characteristisch ist bei dieser Form des Abfalles das Verhalten der Morgenremissionen. Durch die zuerst eintretende Verminderung der Morgentemperatur entsteht eine Remission, welche die der zunächst vorhergehenden Tage durchgängig und zwar meist um ein sehr Bedeutendes an Grösse übertrifft (so beträgt sie z. B. bei D12 am 16. Tage $1\frac{8}{10}$, am 17. Tage $2\frac{7}{10}$ Grad; bei D8 am 16. Tage $\frac{6}{10}$, am 17. Tage $1\frac{7}{10}$ Grad u. s. w.). Da nun aber auch an dem nächsten Abend die Temperatur sich nicht mehr zu der Höhe der früheren Abende erhebt und am Morgen des folgenden Tages meist noch nicht viel weiter gesunken ist, als 24 Stunden zuvor, so ist die nächste Morgenremission gewöhnlich wieder um ein Beträchtliches kleiner (so beträgt sie bei C1 am 14. Tage $2\frac{2}{10}$, am 15. Tage nur $1\frac{3}{10}$, bei F6 am 24. Tage $1\frac{8}{10}$, am 25. Tage nur $\frac{9}{10}$ Grad u. s. f.; nur bei D10 und D16 sind aus leicht ersichtlichen Gründen die Morgenremissionen des 17. und 18. Tages gleich). In den Fällen, wo die Temperaturabnahme von ihrem ersten Eintreten an zu beiden Tageszeiten stetig fortschreitet, werden auch die Morgenremissionen immer kleiner; wo dagegen hohe Abendtemperaturen noch einige Zeit fortbestehen, finden sich meist mehrere Tage hindurch sehr grosse Morgenremissionen (von 2 Grad und darüber; so bei B4 und B5 am 15. und 16., bei D14 am 19. und 21., bei F6 vom 29. bis 31 Tage) und erst später beginnen sie an Grösse allmählich abzunehmen, so dass in solchen Fällen die normalen Temperaturverhältnisse sich oft erst 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Eintritte des entscheidenden Abfalles herstellen.

4) Die Temperaturhöhe zeigt nur in den Morgenstunden eine erhebliche Verminderung, während sie in den Abendstunden noch längere Zeit hindurch weit über der Norm bleibt. Diese Form findet sich nur beim abdominalen Typhus, und zwar am häufigsten bei einer längeren Dauer des Höhestadiums (E4, F1, F4, F5, G1; jedoch auch B1 und D9). Die Morgentemperatur sinkt plötzlich um nahezu 1 Grad, so dass sie noch um ungefähr $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad über der Norm steht (auf 30°2 bis 30°8); indem dann ihre Abnahme allmählich weiter fortschreitet, erreicht sie meist nach 2 bis 4 (nur bei E4 nach 6 und bei F4 erst nach 10) Tagen die Norm. An dem Tage, wo der entscheidende Abfall der Morgentemperatur erfolgt, ist die Abendtemperatur häufig noch zwischen 32° und 33°,

seltener (D9, G1, G2) steht sie bereits unter 32°. In den nächsten Tagen steigt sie mitunter sogar über diese Höhe hinaus (E4, F5, G2), seltener zeigt sie sogleich ein rasches und stetiges Sinken (F4). Gewöhnlich nimmt sie vielmehr nur ganz allmählich ab (wovon E4 ein sehr characteristisches Beispiel liefert), so dass sie erst nach 7 bis 10 Tagen auf die Norm oder wenigstens in deren Nähe kommt. In der ersteren Zeit dieser Abnahme tritt mitunter ein stärkerer Abfall ein, auf den aber wieder eine Erhebung folgt (B1 am 14., F1 am 24. Tage); dagegen beginnt auch manchmal mit einem solchen stärkeren Abfall ein rascheres Fortschreiten der bis dahin sehr zögernden Abnahme (F5 am 28. Tage) oder es hört mit einem derartigen Abfall die abnorme Höhe der Abendtemperatur plötzlich auf (D9 am 24. Tage). Die Tage, an welchen in diesen Fällen der stärkere Abfall der Abendtemperatur erfolgt, sind solche, an denen wir in anderen Fällen die vorübergehenden Ermässigungen im Verlaufe des Höhestadiums oder den das Höhestadium beendigenden Temperaturabfall eintreten sehen. — In Folge der hier geschilderten Temperaturverhältnisse finden sich bei dieser vierten Form sehr grosse Morgenremissionen. Die Grösse derselben beträgt gewöhnlich an mehreren Tagen über 2 Grad; sie richtet sich natürlich hauptsächlich nach der Höhe der Abendtemperaturen und zeigt desshalb gegen das Ende des Fiebers hin oft eine ununterbrochen fortschreitende Abnahme (so beträgt sie, in Zehntelgraden ausgedrückt, bei F4 vom 24. bis 28. Tage: 19, 24, 17, 14, 7, 1; bei E4 vom 21. bis 32. Tage: 18, 14, 19, 21, 19, 15, 18, 16, 12, 8, 9, 3; bei G1 vom 28. bis 35. Tage: 14, 13, 23, 24, 18, 15, 8, 1 u. s. w.).

Die dritte und vierte Form des entscheidenden Temperaturabfalles sind, wie man leicht sieht, in manchen ihrer Varietäten einander sehr ähnlich und nur wenn man solche Fälle, wie D12 oder E2 auf der einen und F5 oder E4 auf der anderen Seite gegen einander hält, tritt die Eigenthümlichkeit jeder einzelnen Form deutlicher hervor.

Abgesehen von den Fällen, wo ein continuirliches Sinken stattfindet (1. Form), haben die Temperaturverhältnisse bei der zum Aufhören des Fiebers führenden Abnahme das Gemeinschaftliche, dass zunächst die Morgentemperatur einen Abfall zeigt, in Folge dessen sie nur noch ungefähr 1 Grad über der Norm steht, und dann meist im Verlauf weniger Tage vollends

meist aber nach 4 bis 5 Tagen der Norm sehr nahe. Sehr characteristisch ist bei dieser Form des Abfalles das Verhalten der Morgenremissionen. Durch die zuerst eintretende Verminderung der Morgentemperatur entsteht eine Remission, welche die der zunächst vorhergehenden Tage durchgängig und zwar meist um ein sehr Bedeutendes an Grösse übertrifft (so beträgt sie z. B. bei D12 am 16. Tage $1\frac{8}{10}$, am 17. Tage $2\frac{7}{10}$ Grad; bei D8 am 16. Tage $\frac{6}{10}$, am 17. Tage $1\frac{7}{10}$ Grad u. s. w.). Da nun aber auch an dem nächsten Abend die Temperatur sich nicht mehr zu der Höhe der früheren Abende erhebt und am Morgen des folgenden Tages meist noch nicht viel weiter gesunken ist, als 24 Stunden zuvor, so ist die nächste Morgenremission gewöhnlich wieder um ein Beträchtliches kleiner (so beträgt sie bei C1 am 14. Tage $2\frac{2}{10}$, am 15. Tage nur $1\frac{2}{10}$, bei F6 am 24. Tage $1\frac{8}{10}$, am 25. Tage nur $\frac{9}{10}$ Grad u. s. f.; nur bei D10 und D16 sind aus leicht ersichtlichen Gründen die Morgenremissionen des 17. und 18. Tages gleich). In den Fällen, wo die Temperaturabnahme von ihrem ersten Eintreten an zu beiden Tageszeiten stetig fortschreitet, werden auch die Morgenremissionen immer kleiner; wo dagegen hohe Abendtemperaturen noch einige Zeit fortbestehen, finden sich meist mehrere Tage hindurch sehr grosse Morgenremissionen (von 2 Grad und darüber; so bei B4 und B5 am 15. und 16., bei D14 am 19. und 21., bei F6 vom 29. bis 31 Tage) und erst später beginnen sie an Grösse allmählich abzunehmen, so dass in solchen Fällen die normalen Temperaturverhältnisse sich oft erst 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Eintritte des entscheidenden Abfalles herstellen.

4) Die Temperaturhöhe zeigt nur in den Morgenstunden eine erhebliche Verminderung, während sie in den Abendstunden noch längere Zeit hindurch weit über der Norm bleibt. Diese Form findet sich nur beim abdominalen Typhus, und zwar am häufigsten bei einer längeren Dauer des Höhestadiums (E4, F1, F4, F5, G1; jedoch auch B1 und D9). Die Morgentemperatur sinkt plötzlich um nahezu 1 Grad, so dass sie noch um ungefähr $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad über der Norm steht (auf 30°2 bis 30°8); indem dann ihre Abnahme allmählich weiter fortschreitet, erreicht sie meist nach 2 bis 4 (nur bei E4 nach 6 und bei F4 erst nach 10) Tagen die Norm. An dem Tage, wo der entscheidende Abfall der Morgentemperatur erfolgt, ist die Abendtemperatur häufig noch zwischen 32° und 33°,

seltener (D9, G1, G2) steht sie bereits unter 32°. In den nächsten Tagen steigt sie mitunter sogar über diese Höhe hinaus (E4, F5, G2), seltener zeigt sie sogleich ein rasches und stetiges Sinken (F4). Gewöhnlich nimmt sie vielmehr nur ganz allmählich ab (wovon E4 ein sehr characteristisches Beispiel liefert), so dass sie erst nach 7 bis 10 Tagen auf die Norm oder wenigstens in deren Nähe kommt. In der ersteren Zeit dieser Abnahme tritt mitunter ein stärkerer Abfall ein, auf den aber wieder eine Erhebung folgt (B1 am 14., F1 am 24. Tage); dagegen beginnt auch manchmal mit einem solchen stärkeren Abfall ein rascheres Fortschreiten der bis dahin sehr zögernden Abnahme (F5 am 28. Tage) oder es hört mit einem derartigen Abfall die abnorme Höhe der Abendtemperatur plötzlich auf (D9 am 24. Tage). Die Tage, an welchen in diesen Fällen der stärkere Abfall der Abendtemperatur erfolgt, sind solche, an denen wir in anderen Fällen die vorübergehenden Ermässigungen im Verlaufe des Höhestadiums oder den das Höhestadium beendigenden Temperaturabfall eintreten sehen. — In Folge der hier geschilderten Temperaturverhältnisse finden sich bei dieser vierten Form sehr grosse Morgenremissionen. Die Grösse derselben beträgt gewöhnlich an mehreren Tagen über 2 Grad; sie richtet sich natürlich hauptsächlich nach der Höhe der Abendtemperaturen und zeigt desshalb gegen das Ende des Fiebers hin oft eine ununterbrochen fortschreitende Abnahme (so beträgt sie, in Zehntelgraden ausgedrückt, bei F4 vom 24. bis 28. Tage: 19, 24, 17, 14, 7, 1; bei E4 vom 21. bis 32. Tage: 18, 14, 19, 21, 19, 15, 18, 16, 12, 8, 9, 3; bei G1 vom 28. bis 35. Tage: 14, 13, 23, 24, 18, 15, 8, 1 u. s. w.).

Die dritte und vierte Form des entscheidenden Temperaturabfalles sind, wie man leicht sieht, in manchen ihrer Varietäten einander sehr ähnlich und nur wenn man solche Fälle, wie D12 oder E2 auf der einen und F5 oder E4 auf der anderen Seite gegen einander hält, tritt die Eigenthümlichkeit jeder einzelnen Form deutlicher hervor.

Abgesehen von den Fällen, wo ein continuirliches Sinken stattfindet (1. Form), haben die Temperaturverhältnisse bei der zum Aufhören des Fiebers führenden Abnahme das Gemeinschaftliche, dass zunächst die Morgentemperatur einen Abfall zeigt, in Folge dessen sie nur noch ungefähr 1 Grad über der Norm steht, und dann meist im Verlauf weniger Tage vollends

zur Norm zurückkehrt, wogegen die Abendtemperatur entweder fast zu derselben Zeit und in analoger Weise, oder aber erst später und viel langsamer und allmählicher ihre abnorme Erhöhung verliert.

Vergleichen wir die Temperaturverhältnisse zur Zeit des entscheidenden Abfalles beim exanthematischen Typhus mit den entsprechenden Verhältnissen beim abdominalen Typhus, so ergibt sich zwischen beiden folgender Unterschied. Das Aufhören des Höhestadiums erfolgt beim exanthematischen Typhus meist ziemlich rasch, beim abdominalen dagegen in der Mehrzahl der Fälle nur nach und nach. Demgemäss findet sich bei jenem vorwiegend die erste und zweite, bei diesem viel häufiger die dritte und vierte Form des entscheidenden Abfalles. Die wenigen Fälle von exanthematischem Typhus, bei denen das Fieber in der Weise der dritten Form aufhört (C2, D8), unterscheiden sich von den abdominalen Fällen, die diese Form darbieten, sehr wesentlich dadurch, dass auch die Abendtemperatur sogleich bedeutend fällt und dann sehr bald durch ferneres Sinken die Norm erreicht. In denjenigen Fällen von Abdominaltyphus, wo die Beendigung des Höhestadiums der ersten und zweiten Form entspricht, tritt hintendrein eine neue nicht unbeträchtliche Steigerung der Abendtemperatur ein, die erst nach und nach wieder abnimmt; während beim exanthematischen Typhus eine solche Steigerung entweder gar nicht oder (A1, B2) nur in einer schwachen Andeutung sich findet.

4) Die Temperaturverhältnisse in der Convalescenz.

Nachdem das typhöse Fieber auf eine der angegebenen Weisen sein Ende erreicht hat, ist die Temperatur entweder völlig normal, oder zeigt wenigstens nur vorübergehende und so unbedeutende Erhebungen, dass sie nicht als fieberhaft angesehen werden darf, d. h. sie schwankt zwischen 29°6 und 30°3 (A1, B2, B3, B4, D1, D3, E2, F1, F2, F6, F7); oder sie sinkt wohl auch in den nächsten Tagen öfters etwas unter die Norm (B2, C1, C2, C3, C4, D4, D5, D6, D9, D11 — auffällig häufig beim exanthematischen Typhus); oder endlich die Temperatur erhält sich fortwährend etwas über der Norm (Febricula: D17, E4, F3, G1, G2), und erreicht manchmal selbst wieder eine beträchtliche Höhe. Letzteres hängt immer von dem Bestehen irgendwelcher Complicationen ab, die wir im nächsten Abschnitte specieller betrachten werden. Die

häufigste Ursache einer anhaltenden mässigen Temperaturerhöhung während der Convalescenz ist wohl ein abnormer Zustand der Digestionsorgane, der sich meist dadurch zu erkennen gibt, dass die Zunge im nüchternen Zustande etwas belegt, und jedesmal nach dem Essen abnorm geröthet erscheint. Dass die Kranken, bei denen die Temperatur unter die Norm sinkt, einen höheren Grad von Schwäche oder Anämie zeigten, als andere, haben wir nicht finden können. Die kleinen Erhebungen, welche bei sonst normaler Temperatur mitunter vorkommen, sind wohl meist auf Rechnung der Verdauung oder irgend einer anderweitigen Anstrengung zu bringen, und wir fanden sie nicht selten, wenn die Kranken kurz zuvor gelesen oder viel gesprochen hatten. Bei manchen sehr reizbaren Individuen sind es wahrscheinlich auch derartige Aufregungen, in deren Folge mitunter selbst eine sehr erhebliche, aber nur kurzdauernde Steigerung der Temperatur im Verlaufe der Convalescenz eintritt (D12 am 26. Tage, D2 am 18. Tage).

5) Die Temperaturverhältnisse in tödtlich endenden Fällen.

Sie bieten meist nichts Eigenthümliches dar, insofern nämlich die an ihnen bemerklichen Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe durch Complicationen der Krankheit bedingt sind, die denselben Einfluss auf die Temperaturerhöhung auch dann ausüben, wenn sie in solchen Fällen eintreten, wo schliesslich Genesung erfolgt (s. den 2. Abschnitt). In manchen der tödtlich endigenden Fälle zeigen sich jedoch Anomalieen im Gange der Temperaturerhöhung, die sich nicht mit solchen Complicationen in Zusammenhang bringen lassen. So ist es bei M1 auffällig, dass, obgleich sich ausser den, dem Typhus eigenthümlichen Veränderungen keine Störung auffinden liess, der nach der Anfangssteigerung gewöhnlich erfolgende Nachlass gänzlich fehlte. Bei M6 fand zwar am 14. und 15. Tage ein continuirliches Sinken der Temperatur ganz in der Weise statt, wie es sonst den entscheidenden Abfall herbeizuführen pflegt, aber schon am Morgen des 16. Tages trat ein Stillstand und am nächsten Abend sogar eine nicht unbeträchtliche Steigerung ein: weder die Untersuchung während des Lebens, noch auch die Section gaben über die Ursache dieser Unterbrechung genügenden Aufschluss. Ein ganz ähnliches Verhalten sahen wir bei M9, wo zwar am 14. und 17.

Tage des Morgens ein sehr erheblicher Temperaturabfall stattfand, aber jedesmal am nächsten Abend eine desto heftigere Exacerbation folgte: und doch war ausser der durch die Darmblutung herbeigeführten Anämie keine Complication nachzuweisen. Solche unerklärliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Gange der Temperaturverhältnisse scheinen demnach immer zu einer ungünstigen Prognose zu berechtigen.

Während der letzten Stunden des Lebens zeigt die Temperatur oft eine sehr beträchtliche Steigerung, die dann bis zum Eintritt des Todes fortwährend zuzunehmen scheint; doch ist ihre Dauer sowohl, als auch ihre Intensität nicht in allen Fällen gleich. Am bedeutendsten fanden wir sie in der Mehrzahl derjenigen Fälle, bei denen der Tod noch im Höhestadium eintrat. Bei M2, sowie in einem hier sonst nicht benutzten Falle, der in der 2. Woche tödtlich endigte, war die Temperatur im Augenblicke des Todes 34°6* (in diesen beiden Fällen bestand sehr heftige Bronchitis); in einem anderen Falle, der ebenfalls nicht mit in die Tabelle aufgenommen wurde, betrug die Temperatur unmittelbar vor dem Tode 34° und einen halben Tag früher schon 33°4. Die Höhe von 33°4 zeigte sie bei M8 ** ungefähr sieben und bei M1 drei Stunden vor dem Tode. Länger als 12 Stunden vor dem Tode war diese Temperatursteigerung in keinem Falle bemerkbar. In einigen Fällen, bei denen der Tod ebenfalls im Höhestadium erfolgte, war sie entweder nur gering oder hat sich erst verhältnissmässig spät eingestellt: bei M3 betrug die Temperatur 5 Stunden vor dem Tode 32°8 (s. im 2. Abschnitt über Hämorrhagieen), bei M5 6 Stunden vorher 32°6, bei M4 8 Stunden vorher 32°2. Wenn der Tod erst nach dem Höhestadium eintritt, zu einer Zeit, wo die Temperaturerhöhung schon gemindert oder ganz verschwunden ist, so geht ihm auch keine auffällige Steigerung derselben voraus: so war

* Dies ist der höchste Temperaturgrad, den wir überhaupt bei Kranken beobachtet haben.

** Dass in diesem Falle der 22. Tag, an welchem der Tod eintrat, als noch zum Höhestadium gehörig zu betrachten sei, wird abgesehen davon, dass die Temperaturerhöhung am 17. Tage nur einen sehr geringen Nachlass zeigte, auch durch den Sectionsbefund sehr wahrscheinlich gemacht, indem sich neben älteren auch noch ganz frische typhöse Veränderungen im Darme zeigten, woraus auf einen in den letzten Lebenstagen erfolgten Nachschub geschlossen wurde.

einige Stunden vor dem Tode die Temperatur bei M6 31°9, bei M11 29°6. (Ueber die Ursache des entgegengesetzten Verhaltens bei M7 werden wir unsere Vermuthung später aussprechen.)

Zweiter Abschnitt.

Die übrigen Krankheitserscheinungen im Typhus und ihre Beziehungen zu den Temperaturverhältnissen.

1) Die anderweitigen Fiebersymptome.

a) Der Puls. Dass die Steigerung der Pulsfrequenz als diagnostisches Zeichen des Fiebers der Temperaturerhöhung an Zuverlässigkeit nachsteht, wird man leicht zugeben, wenn man bedenkt, wie erhebliche Differenzen sich schon bei einer Vergleichung der normalen Pulsfrequenz verschiedener Individuen herausstellen, während die Temperatur der Achselhöhle, soviel wir wissen, bei gesunden Menschen constant 29°6 bis 29°8 R. beträgt. Wie leicht wird ferner bei den meisten Menschen durch mancherlei Einflüsse (z. B. stärkere Körperbewegungen, Gemüthsaffecte u. dgl.) eine mehr oder weniger beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz herbeigeführt; dagegen erfährt die Temperatur durch solche Einflüsse theils gar keine, theils nur eine so geringe Erhöhung, dass man durch dieselbe nicht zur Annahme von Fieber verleitet werden kann. Auch im typhösen Fieber findet sich hinsichtlich der Höhe der Pulsfrequenz bei Weitem nicht soviel Constantes, als hinsichtlich der Höhe der Temperatur. Zwar besteht während des Höhestadiums wohl in allen Fällen eine abnorm gesteigerte Pulsfrequenz; jedoch zeigen sich in dieser Hinsicht so grosse Verschiedenheiten und man kann im Allgemeinen nur sagen, dass sie am häufigsten zwischen 92 und 120 liegt. Auch sind die Fälle nicht selten, bei denen während der bedeutendsten Temperaturerhöhung die Zahl der Pulsschläge so gering ist, dass sie sehr wohl für normal gelten könnte, so betrug sie bei R5 die ganze Krankheit hindurch, bei B1 und E3 vom 10., bei F5 und F6 vom 8., bei G2 vom 6. Tage an niemals über 84. Ferner finden sich, wenn wir die einzelnen Fälle vergleichen, neben derselben Pulsfrequenz sehr verschiedene Temperaturgrade: die Pulszahl von 108 z. B. fällt zusammen bei D16 am

12. Abend mit 33°2, bei B5 am 7. Abend mit 33°0, bei B4 am 7. Abend mit 32°7, bei D12 am 14. Abend 32°5, bei D1 am 13. Abend mit 31°9 u. s. w. Dagegen entsprechen sich die Pulsfrequenz und die Temperaturhöhe nicht selten wenigstens insofern, als im einzelnen Falle, abgesehen von kleinen Schwankungen, beide ziemlich gleichzeitig zu- und abnehmen. Diese Congruenz beider Verhältnisse findet sich am häufigsten zur Zeit des entscheidenden Temperaturabfalles: so trat bei A1 am 10., bei C1 und C3 am 14., bei C4 am 14. bis 17., bei D3, 4, 5, 7, 9, 11, 13, 15 und 18 am 17., bei E4 am 21. Tage auch in der Zahl der Pulsschläge eine beträchtliche Verminderung ein. In der Convalescenz sinkt die Pulsfrequenz oft verhältnissmässig viel weiter unter die Norm, als die Temperatur: bei D16 am 21., bei D1 am 14., bei D13 am 26. bis auf 60, bei D6 am 21. auf 56, bei C1 am 17., bei C4 am 20., bei B5 am 25. auf 52, bei B1 am 18. auf 48, bei D5 am 23. auf 44 u. s. f. Ein sehr characteristisches Verhalten zeigt die Pulsfrequenz gegen den tödtlichen Ausgang hin in allen den Fällen, wo zu dieser Zeit die Temperatur noch beträchtlich erhöht ist: es findet sich nämlich dann constant eine bis zum Tode immer mehr zunehmende Steigerung der Pulsfrequenz. Sie erhebt sich meist schon 3 bis 5 Tage vor dem Tode über 120 und gelangt schliesslich zu einer Höhe von 140 bis 160, ja mitunter (M1) selbst 180 Schläge. Dieselbe Erscheinung bietet sich zwar manchmal auch dar, ohne dass der Tod sofort eintritt, wie z. B. bei M5, wo die Pulsfrequenz in den Abendstunden des 4. Tages 128, des 5. 132, des 6. 144 betrug, an den nächstfolgenden 3 Tagen aber wieder etwas geringer war; doch nahm auch dieser Fall, sowie alle, bei denen wir eine so bedeutende Pulsfrequenz mehrere Tage hintereinander beobachteten, ein tödtliches Ende. Man kann demnach als prognostische Regel aufstellen, dass eine Pulsfrequenz über 120, wenn sie längere Zeit hindurch anhält oder gar von Tage zu Tage wächst, mit ziemlicher Sicherheit auf einen lethalen Ausgang schliessen lässt. Ein sehr ungünstiges Zeichen ist es auch, wenn über die Zeit der Anfangssteigerung hinaus die Pulsfrequenz, ganz abgesehen von ihrer Höhe, fortwährend im Zunehmen begriffen ist, wie dies bei M1, M3 und M5 der Fall war. Erfolgt der Tod nicht im Höhestadium, sondern erst nachdem die Temperaturerhöhung schon abgenommen hat, so zeigt auch die Pulsfrequenz nicht

die obenerwähnte, schon mehrere Tage vor dem Tode beginnende Steigerung, sondern sie bleibt entweder bis zum Ende des Lebens auf einer mässigen Höhe (bei M11 wenige Stunden vor dem Tode 108), oder sie erhebt sich erst in der Agonie selbst gleichzeitig mit der Temperatur in mehr oder weniger beträchtlichen Graden (bei M6 am 17. Abend P. 112, T. 31°5, am 18. Abend P. 122, T. 31°9; bei M7 am 18. Abend P. 112, T. 31°2, am 19. Abend P. 160, T. 32°7).

Die Celerität des Pulses gibt einen viel sicherern Anhaltspunkt für die Diagnose des Fiebers als die Frequenz und wir haben sie auch während der ersten 5 bis 10 Tage immer gefunden.

Die Doppelschlägigkeit des Pulses fehlte constant beim exanthematischen Typhus; dagegen zeigte sie sich fast in allen Fällen von Abdominaltyphus, und zwar trat sie meist gegen das Ende der 1. Woche (am 6. oder 7. Tage), seltener um die Mitte der 2. Woche (am 9. bis 11. Tage: D1, D13, F2, F5) und nur in einem einzigen Falle (F6) erst am 15. Tage ein. Niemals verschwand sie wieder vor dem Ende des Höhestadiums, gewöhnlich dauerte sie $\frac{1}{2}$ bis 1 Woche über dasselbe hinaus: nur bei D4, D11, D14, E4, F3, G2, R6 fiel ihr Verschwinden mit dem Eintritt des entscheidenden Temperaturabfalles ziemlich zusammen.

b) Subjective Fiebersymptome während des Höhestadiums. Hitze empfanden die Kranken nur dann, wenn sich Kopf und Hände heiss anfühlten; war dies nicht der Fall, so spürten sie selbst bei sehr bedeutend erhöhter Temperatur ihres Truncus nichts von der vermehrten Eigenwärme. — Lebhaftes Frostgefühl, jedoch ohne die objectiv wahrnehmbaren Zeichen des stärkeren Fieberfrostes, trat bei F1 am 7. bis 11., 14., 15., 17. bis 19. Tage, bei F5 am 25. und 29., bei F6 am 9. bis 15. und am 21. bis 29. Tage, jedesmal um die Mittagszeit ein und hielt $\frac{1}{4}$ bis 1 Stunde an. Im ersten und dritten Falle waren die Kranken sehr sensible Individuen. Die Grösse der vom Morgen zum Abend hin stattfindenden Temperatursteigerung war an den einzelnen Tagen, wo die Kranken Frost empfanden, sehr verschieden: so schwankte sie bei F1 zwischen $\frac{3}{10}$ Grad (am 10. Tage) und $1\frac{7}{10}$ Grad (am 19. Tage) und betrug überhaupt nur an 4 Tagen über 1 Grad; bei F6 schwankte sie zwischen $\frac{9}{10}$ und $2\frac{6}{10}$ Grad und betrug im Ganzen 14 Male über 1 Grad; bei F5 betrug sie am 25.

Tage 2, am 28. $2\frac{1}{10}$ Grad. Vergleicht man hinsichtlich der Grösse dieser Steigerung die Tage, wo der Frost sich einstellte, mit den dazwischenliegenden, wo er fehlte, so findet sich kein wesentlicher Unterschied, ja die Temperatursteigerung ist an den letzteren mitunter sogar beträchtlicher, wie z. B. bei F5 am 27. Tage, wo sie $2\frac{7}{10}$ Grad betrug. Es ist somit nicht wahrscheinlich, dass in diesen Fällen das Frostgefühl mit einer rasch erfolgenden beträchtlichen Zunahme der Temperatur zusammenhing; man müsste denn annehmen, dass an den Tagen, wo die Temperatur in den Abendstunden nicht viel höher war, als in den Morgenstunden, um die Mittagszeit eine stärkere Exacerbation stattgefunden habe und schon vor der Abendbeobachtung wieder ein Nachlass eingetreten sei. Unsere Beobachtungen über den Gang der Temperaturverhältnisse im Verlaufe des einzelnen Tages sprechen gegen eine solche Annahme (s. S. 180), doch sind sie zu spärlich, als dass wir dieselbe entschieden zurückzuweisen vermöchten.

2) Die Milzvergrösserung.

In allen Fällen, die (abgesehen von den Reciden) zeitig genug zur Beobachtung kamen, konnten wir bereits am 4. Tage eine deutliche Milzvergrösserung nachweisen, indem zu dieser Zeit die gedämpfte Stelle in der Milzgegend mindestens 3″ hoch und 4 bis 5″ breit war; niemals schien die Vergrösserung über den 6. Tag hinaus noch zu wachsen. Eine Verkleinerung der gedämpften Stelle bemerkten wir in mehreren Fällen gerade zur Zeit des entscheidenden Temperaturabfalles (B3, C1, C2, D5, D11, D14, E2, F4, F7, M6, M11), mitunter schon einige Tage früher (D7 und D8 am 13., D18 am 14. Tage), manchmal aber auch erst mehrere Tage später (C4 am 17., D15 am 21., F5 am 30., F6 am 29. Tage). In den hier nicht namhaft gemachten Fällen ist die Percussion der Milzgegend nicht so häufig vorgenommen worden, dass wir den Tag, wo die Verkleinerung zuerst bemerklich war, bestimmt angeben könnten. Da nun unter 18 Fällen, in denen der Zustand des Milztumors genau beobachtet wurde, die Wiederabnahme desselben 11 Mal mit dem entscheidenden Temperaturabfall zusammentraf, so lässt sich wohl vermuthen, dass diese beiden Erscheinungen auf irgend eine Weise, wenn auch nur durch eine gemeinschaftliche Ursache zusammenhängen. Die Verkleinerung der Milz schritt während des Abnahmestadiums

allmählich weiter und bei allen den Kranken, welche nicht von früher her (vorzüglich in Folge längerdauernden Wechselfiebers) einen chronischen Milztumor hatten, zeigte in der Convalescenz die Dämpfung in der Milzgegend wieder den normalen Umfang.

3) Die Erscheinungen an der Haut.

Roseolae wurden in 5 Fällen gar nicht aufgefunden: nämlich bei M3, wo die Haut stark brünett und sehr schmutzig war; bei F2, wo sie am ganzen Truncus von einer sehr dunkeln Pityriasis überzogen ward; bei B1, wo die Haut gar keine ungewöhnliche Beschaffenheit zeigte; bei D16, wo sich nur zahlreiche kleine (Flohstich-) Petechien fanden, und bei C5 (exanthematischer Typhus), wo dichtgedrängte Miliaria rubra mit kleinen Petechien untermischt waren. In den übrigen Fällen, soweit sie zeitig genug zur Beobachtung kamen, erschienen Roseolae zuerst meistens am 6. bis 8. Tage und nahmen die nächsten 4 bis 6 Tage an Menge zu; nur selten (B3, M5) begann ihre Bildung schon am 5. oder (K1) gar am 4. Tage. Dagegen zeigten sie sich in einigen von den Fällen, bei welchen das Höhestadium bis in die 4. Woche dauerte, erst sehr viel später: so bei F1 am 9., bei F5 am 21., bei F6 am 23. Tage, und auch bei F7 vermehrte sich ihre Zahl noch nach dem 12. Tage. Bei M8, wo die Section im Darmkanal typhöse Veränderungen von verschiedenem Datum ergab, erfolgte am 21. Tage eine neue Eruption von Roseolae. In den hier benutzten Fällen von exanthematischem Typhus war mit Ausnahme von C2 und dem schon erwähnten C5 das Exanthem nach Zahl und Grösse der Efflorescenzen sehr entwickelt und fand sich auch an Hals und Extremitäten. Bei manchen Fällen von Abdominaltyphus (B2, D3, D9, D10, D14, M9) war es nur spärlich oder sehr blass. Vergleicht man diese Angaben über das Verhalten der Roseolae mit den Temperaturverhältnissen der betreffenden Fälle, so ersieht man, dass die Bildung des Exanthems zwar meistens in die Zeit der höchsten Temperatursteigerung fällt; dass sie aber mit letzterer nicht in causalem Zusammenhange steht, ergibt sich aus ihrem späten Auftreten bei F5 und F6. Nach dem Aufhören des Höhestadiums jedoch sahen wir niemals neue Roseolae entstehen. Auch der Grad der Entwickelung des Exanthems ist

ohne nachweisbare Beziehung zu der Intensität und dem Verlaufe der Temperaturerhöhung.

Starkes Schwitzen ist oft mit einer sehr erheblichen Verminderung der abnormen Temperaturhöhe verbunden; jedoch ist dies immer nur dann der Fall, wenn die reichliche Schweissabsonderung auf eine Zeit fällt, wo auch an und für sich eine Temperaturabnahme zu erfolgen pflegt, wie bei C2 am 14., bei D5 am 17., bei E4 am 21., bei M9 am 14. und 17. Tage (überall in den Morgenstunden), bei G2 zu Anfang des 21. Tages (Abends), oder wenn sie bald nach dem entscheidenden Abfalle eintritt, wie bei D17 am Ende des 18., 20., 21. und 22. Tages, bei F1 in der Morgenzeit des 25. und 26. Tages, bei E1 in der Nacht vom 21. zum 22. Tage. Das Schwitzen scheint in solchen Fällen auf das Sinken der Temperatur den Einfluss zu äussern, dass das letztere meist weit beträchtlicher ausfällt, als es unter sonst ähnlichen Umständen, aber ohne gleichzeitigen Schweiss zu sein pflegt: so beträgt die innerhalb eines halben Tages erfolgte Temperaturverminderung bei C2 am 14. Morgen $2\frac{8}{10}$, bei D17 am 19. Abend $3\frac{1}{2}$, am 21. Abend $3\frac{8}{10}$, am 22. Abend $3\frac{7}{10}$ Grad, und die Temperatur ist in allen diesen Fällen, sowie bei E1 am 22. Tage (Morgen und Abend) um $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Grad unter die Norm gesunken; bei D5 erscheint sie sofort mit dem Eintritt des entscheidenden Abfalles fast normal (29°9), während sie in anderen ähnlichen Fällen zu dieser Zeit gewöhnlich noch $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad über der Norm steht (vgl. D6); bei M9 ist die vorübergehende Abnahme am 14. und 17. Tage ungewöhnlich gross, indem die Temperatur im Verlaufe einer Nacht das eine Mal um $2\frac{1}{10}$, das andere Mal um $2\frac{6}{10}$ Grad sinkt. Aus diesem letzten Falle geht zugleich hervor, dass reichlicher Schweiss, selbst wenn er an einem, dem Eintritt der Besserung günstigen Tage erfolgt und mit einer beträchtlichen Temperaturabnahme verbunden ist, nicht nothwendig die Besserung zur Folge hat, und somit an sich ganz ohne kritische Bedeutung ist. — Stärkeres Schwitzen zu anderen Zeiten, als den oben angegebenen, bleibt ohne Einfluss auf die Höhe der Temperatur: so bei C2 am 11., bei F2 am 13. und 15., bei F7 am 19. und 20., bei M3 am 9. und 10. Tage. Auch zeigen solche Fälle, in denen die Kranken längere Zeit hindurch täglich, und dann gewöhnlich in den Morgenstunden am stärksten schwitzen (was z. B. bei E3 von Anfang der Krankheit bis zum

Ende der 4. Woche und bei G2 vom Ende der 2. bis zum Ende der 5. Woche der Fall war), nichts Besonderes in ihren Temperaturverhältnissen, nicht einmal, wie man vielleicht erwarten könnte, auffällig grosse Morgenremissionen.

Mit dem Eintritt des entscheidenden Temperaturabfalles verschwindet die düstere Röthe, welche bis dahin auf dem Gesicht des Kranken, vorzüglich auf den Wangen (bei blutarmen Individuen in den Abendstunden häufig als ein abgegränzter Fleck) zu sehen war und es stellt sich dafür eine oft sehr auffällige Blässe ein, die dann beim exanthematischen Typhus gewöhnlich bis zur Genesung ununterbrochen fortbesteht, während beim abdominalen Typhus meist noch mehrere Tage zur Abendzeit mit der Temperaturexacerbation auch die Röthe wiederkehrt.

Mitunter bleibt es aber nicht bei dem einfachen Verschwinden der, dem heftigeren Fieber entsprechenden Blutüberfüllung der Hautcapillaren, sondern es tritt mit dem entscheidenden Temperaturabfall oder noch häufiger in den nächstfolgenden Tagen und mitunter selbst noch im späteren Verlaufe der Convalescenz, wenn diese durch eine fortbestehende Complication (vorzüglich Bronchitis) verzögert ist, ein wirklicher Collapsus ein, bei welchem Gesicht, Hände und Füsse kalt werden. Einem solchen Collapsus entspricht gewöhnlich ein Sinken der Temperatur, durch welches sie entweder rasch und beträchtlich abnimmt und oft selbst unter die Norm herabgeht: so bei D12 am Morgen des 17. Tages (29°8, am vorhergehenden Abend 32°5), bei D17 am Abend des 19. Tages (29°6: am vorhergehenden Morgen 33°1), bei E1 am Morgen des 22. Tages (29°2), bei D2 am Morgen des 28. Tages (29°5: am vorhergehenden Abend 32°1), bei R2 am Morgen des 14., 15. und 16. Tages. Wo aber der Collapsus einmal vorhanden gewesen ist, kehrt er leicht wieder, ohne dass gerade jedesmal eine auffällige Verminderung der Temperatur damit verbunden ist: bei D12 wiederholte er sich vom 18. bis 21. Tage sehr oft, obgleich die Temperatur nur zwischen 31°0 und 29°7 schwankte; bei D17 war dem Collapsus am Abend des 24. Tages nur ein Temperaturabfall von 30°9 auf 29°7 vorausgegangen. Bei G1 entsprach sogar dem erstmaligen Eintreten des Collapsus am Abend des 24. nur ein Sinken der Temperatur von 31°7 auf 30°6; auch bei M11, wo der Kranke vom 24. Tage an sehr häufige Anfälle von Collapsus hatte, sind in

dem entsprechenden Zeitabschnitte die täglichen Temperaturschwankungen meist sehr gering. Der dem Tode vorausgehende Collapsus erfolgt sogar nicht selten während die Temperatur anhaltend sehr hohe Grade zeigt: so bei M5 am 13. Tage (Morgens 32°3, Abends 32°6), bei M9 am 24. Tage (Morgens 32°5, Abends 32°7). Das Kaltwerden des Gesichts und der Extremitäten kann mithin eintreten bei den verschiedenartigsten Temperaturzuständen des Truncus. In prognostischer Beziehung jedoch macht es einen Unterschied, ob dieses Kaltwerden im Verlaufe einer rasch erfolgenden Abkühlung der ganzen Körperoberfläche eintritt und gleichsam nur als ein Excess derselben an gewissen, durch ihre anatomische Beschaffenheit dazu disponirenden Theilen erscheint, oder ob es eintritt während die Temperatur des übrigen Körpers keine erhebliche Aenderung ihres bisherigen Verhaltens zeigt, so dass sich die abnorme Wärmeverminderung nur auf jene Theile beschränkt. Im ersteren Falle ist die damit verbundene Gefahr bei zweckmässiger Behandlung meist abzuwenden und die Anwendung äusserer Wärme, sowie der rechtzeitige Gebrauch der Excitantien (Wein, Camphor, Moschus) leisteten uns fast immer den gewünschten Erfolg; im letzteren Falle dagegen ist der Collapsus sehr häufig ein Vorläufer des letalen Ausganges und meist sind alle Mittel vergeblich. — Dass die unter die Norm herabsinkende Temperatur, selbst wenn sie kurze Zeit zuvor noch ziemlich bedeutend erhöht war, an sich nicht genügt, den Collapsus herbeizuführen, lässt sich aus sehr zahlreichen Beispielen sehen: vgl. A1 am 13., B1 am 16., C2 am 14., D1 am 20. und 21., D9 am 23., D12 am 27., D14 am 21., F5 am 29., F6 am 29., F7 am 25., R6 am 21. Tage.

Die Gangränescenz der Haut in Folge von Decubitus ist ohne merklichen Einfluss auf den Gang der Temperaturverhältnisse (vgl. R5 in der 2., D8 in der 3., F7 in der 4., M11 in der 5. Woche).

4) Die Erscheinungen vom Darmcanal.

Zur Beantwortung der Frage, welchen Antheil die Veränderungen im Darmcanal an der Gestaltung der Temperaturverhältnisse im typhösen Fieber haben, scheint a priori nichts geeigneter zu sein, als eine Vergleichung der Temperaturverhältnisse beim abdominalen mit denen beim exanthematischen Typhus. Es findet sich nun aber, wie aus dem ersten Abschnitt

hervorgeht, zwischen beiden Krankheitsformen in dieser Hinsicht weder während der Anfangssteigerung, noch auch während des Höhestadiums ein characteristischer Unterschied; dagegen besteht ein solcher allerdings in den Temperaturverhältnissen zur Zeit des entscheidenden Abfalles (s. S. 194). Während nämlich beim exanthematischen Typhus die Temperatur gewöhnlich rasch zur Norm zurückkehrt, pflegt beim abdominalen Typhus noch nach dem Aufhören des Höhestadiums eine Temperaturerhöhung fortzubestehen, welche einem allmählich abnehmenden remittirenden Fieber entspricht. Es liegt sehr nahe, die wichtigste Ursache dieser Erscheinung in denjenigen Veränderungen zu suchen, welche um diese Zeit im Darmcanale noch vorhanden sind und sich erst nach und nach wieder ausgleichen. Diese Annahme scheint uns auch noch dadurch bestätigt zu werden, dass die den einfachen Gastrointestinalcatarrh begleitende Temperaturerhöhung der hier in Frage stehenden ganz ähnlich ist: wir führen zum Belege nur eine Beobachtung an. Bei einem 28jährigen, sonst gesunden Manne, der seit 4 Tagen über Kopfweh, Appetitverminderung, etwas vermehrten Durst, Verstopfung und Mattigkeit klagte, ergaben die Temperaturmessungen in den Morgen- und Abendstunden Folgendes:

Abends	32°4	32°4	32°2	32°0	32°4	31°6	31°4	30°8	30°5	30°0	30°1	29°8
Morgens	31°3	30°8	30°5	30°6	29°9	29°9	29°7	29°4	29°4	29°4	29°7	

Am 6. Tage nach der letzten Messung, als der Kranke sich schon wieder ganz wohl befunden hatte, begann bei ihm eine F. intermitt. tert. — Ein Vergleich der eben angeführten Temperaturverhältnisse mit denen, welche wir z. B. bei F5 vom 22. Tage an beobachteten, wird die grösste Aehnlichkeit nicht verkennen lassen.

Betrachten wir jetzt die einzelnen vom Zustande des Darmcanals abhängigen Erscheinungen.

Dass die als typhöse Stühle bezeichneten Darmentleerungen in manchen unzweifelhaften Fällen von Abdominaltyphus gänzlich fehlen, ist hinlänglich bekannt. Solche Fälle sind unter den hier benutzten D1, D14, E3, F1, F4, F7, R6; sie weichen hinsichtlich der Temperaturverhältnisse in nichts Wesentlichem von denjenigen Fällen ab, die in den übrigen Beziehungen mit ihnen vergleichbar sind, und es findet sich bei der Mehrzahl derselben auch jene noch nach dem Höhe-

stadium fortdauernde Temperaturerhöhung, die — wie wir eben zeigten — hauptsächlich von den Veränderungen im Darme bedingt zu sein scheint, sehr deutlich ausgeprägt. Wo aber die typhösen Stühle vorhanden sind, beginnen sie gewöhnlich in der ersten Hälfte der 2. Woche, nur bei den länger dauernden Fällen (F2, F5, F6, G2) erst zu Anfang der 3. Woche. Diese Angabe gründet sich nicht auf die anamnestischen Aussagen der Kranken, sondern lediglich auf unsere eigene Wahrnehmung in solchen Fällen, in denen beim Beginn der Beobachtung der Stuhl noch fest, oder verstopft war und erst in der Folge die typhöse Beschaffenheit annahm (B3, D4, D9, D11, D13, D18 und die vier eben genannten). Das Verschwinden der typhösen Stühle fällt zwar verhältnissmässig oft mit dem Aufhören des Höhestadiums ungefähr zusammen: so dauerten sie bei B1 bis zum 11., Tage, bei D3, 4, 9, 11, 16, 17, 18 bis zum 15. oder 17. Tage, bei E1, E4, F2 bis zum 20. oder 21. Tage, bei F5 und F6 bis zum 23. oder 24. Tage, bei G1 bis zum 27. Tage. Es gibt jedoch auch Fälle genug, wo die typhösen Stühle noch mehrere Tage über das Höhestadium hinaus fortdauern: so bei B4 bis zum 15., bei D12 und D13 bis zum 20. Tage u. s. w.; seltener kommt es vor, dass sie schon vor dem Ende des Höhestadiums aufhören, wie bei B3 am 9., bei G2 am 21. Tage. Dies Alles scheint darauf hinzudeuten, dass diejenigen Veränderungen im Darmcanal, von denen die typhösen Stühle abhängen, zwar häufig eine ganz bestimmte Zeitdauer haben, aber nicht in einem ursächlichen Verhältnisse zu dem Gange der Temperaturverhältnisse stehen.

Dünne Stühle, die zwar meist von fäculenter Beschaffenheit sind, mitunter jedoch ganz wie die typhösen Stühle aussehen, finden sich nicht selten auch beim exanthematischen Typhus: C1 vom 5. bis 13., C4 bis zum 15., D6 vom 10. bis 14., D7 bis zum 11., D8 vom 15. bis 18., M6 vom 12. bis 17. Tage. Dass sie ohne eine anatomisch nachweisbare Abnormität des Ileums bestehen, lehrt der Sectionsbefund bei M6. Ein Coloncatarrh dürfte demnach als die wahrscheinlichste Ursache derselben anzunehmen sein, wofür auch das mit diesen Durchfällen manchmal (z. B. bei C4) verbundene Leibschneiden spricht. Ein Einfluss dieser Complication auf die Temperaturverhältnisse lässt sich in keinem der angeführten Fälle erkennen. Ebensowenig bieten diejenigen Fälle, in denen längere Zeit hindurch Stuhlverstopfung bestand (A1 vom 5. bis 8., B2

vom 8. bis 16., F3 vom 16. bis 21., G2 vom 6. bis 13. Tage, M1 während der ganzen ersten, M10 während der 2. Woche), irgend welche hierauf bezügliche Eigenthümlichkeit der Temperaturverhältnisse dar. Wohl aber scheint eine nach mehrtägiger Verstopfung künstlich herbeigeführte reichliche Darmentleerung die Wirkung zu haben, dass unmittelbar nach derselben die Temperaturerhöhung sich vorübergehend vermindert. So sahen wir bei D10, wo am Morgen des 11. Tages kurz vor der Messung eine solche Entleerung auf ein Clysma erfolgt war, die Temperatur um $1\frac{2}{10}$ Grad niedriger als 24 Stunden zuvor; in einem anderen, hier nicht benutzten Falle von exanthematischem Typhus, wo nach 10tägiger hartnäckiger Verstopfung endlich auf 3 Dr. Rheum in der Nacht eine sehr copiöse Ausleerung erfolgte, war die Temperatur, die am vorhergehenden Abend auf 33°2 gestanden hatte, am nächsten Morgen nur 30°3, am folgenden Abend aber wieder 32°2. Dass die Anwendung des Rheum's an sich diese temperaturherabsetzende Wirkung nicht hat, beweist z. B. A1, wo am 8. Tage auf 2 Dr. Rheum nur eine mässige Entleerung eintrat: die Temperatur war an diesem und den nächsten Tagen sogar höher als an den zunächst vorhergehenden.

Ein höherer Grad von Darmmeteorismus, wie er z. B. bei M8 vom 15. bis 22., bei M11 vom 22. bis 28. Tage bestand, bringt in dem gewöhnlichen Gange der Temperaturverhältnisse keine ersichtliche Veränderung hervor.

Störungen der Digestionsorgane während der Convalescenz, in Folge des Genusses von zuviel oder von unzweckmässigen Speisen, mitunter auch in Folge psychischer Aufregung, kündigen sich oft zuerst durch eine neue Temperaturerhöhung an, die ganz allmählich zunimmt; sie kann sich an den Abenden nach und nach bis über 32° steigern, macht aber dann gewöhnlich grosse Morgenremissionen; auch ihre Abnahme erfolgt wieder allmählich; die gastrischen Symptome, sowie Schwindel, Kopfweh und oft auch Nasenbluten stellen sich meist erst einige Tage nach dem Beginne dieses neuen Fiebers ein. Beispiele desselben finden sich bei B4 vom 21. bis 33. Tage und bei D4 vom 26. bis 34. Tage. — Ein leichter Coloncatarrh dagegen, der mitunter im Verlaufe der Convalescenz mässige Durchfälle, aber keine Störung des Allgemeinbefindens herbeiführt, wie bei F4 in der 5. Woche, ist mit keiner erheblichen Temperatursteigerung verbunden.

An M11 sehen wir, wie das abnorm lange Fortbestehen der typhösen Darmverschwärungen nicht verhindert, dass die Temperaturverhältnisse sich völlig ebenso gestalten, wie wenn die Veränderungen im Darm auf die gewöhnliche Weise verlaufen.

5) Gehirnsymptome.

Höhere Grade von Somnolenz finden sich mitunter in der 2. Hälfte des Höhestadiums und verschwinden dann mit dem Entritte des entscheidenden Temperaturabfalles: so bei B5 in der 2. Woche bis zum 13. Tage, bei D5 vom 9. bis 12. Tage, bei D13 vom 12. bis 16. Tage, bei D17 am 15. Tage, bei D18 vom 10. bis 15. Tage u. s. w. Bei sehr geschwächten Individuen tritt manchmal eine grössere Somnolenz erst mit der Abnahme der Temperaturerhöhung ein, wie z. B. bei C5 vom 14. bis 20. Tage, wo um diese Zeit schon eine sehr bedeutende Anämie bestand; ferner bei D6 am 17., bei D18 am 16., bei R4 am 7., bei R5 am 9. Tage: in den beiden letzten Fällen waren die Kranken durch den unmittelbar vorausgegangenen Typhus sehr erschöpft, die beiden ersten Fälle betrafen Potatoren.

Delirien von verschiedener Heftigkeit treten am häufigsten in dem 2. Abschnitte des Höhestadiums ein, den wir oben als die Periode der etwas ermässigten Temperaturerhöhung bezeichnet haben, und dauern dann entweder bis gegen Ende des Höhestadiums oder selbst noch einige Tage über dasselbe hinaus: so bei D4 vom 11. bis 14., bei D6 vom 10. bis 15., bei D7 vom 12. bis 20., bei D8 vom 12. bis 16., bei D12 vom 13. bis 16., bei D15 vom 13. bis 18., bei E2 am 20. und 21., bei F3 vom 16. bis 19., bei F4 am 14. und 15., bei M4 vom 10. bis 12., bei M8 vom 13. bis 22. Tage. Es ist auffällig, wie in allen diesen Fällen die Delirien gerade um die Zeit beginnen, wo die Morgenremissionen etwas grösser geworden sind und die Temperaturerhöhung etwas abzunehmen anfängt. Da sich dieses Zusammentreffen in so zahlreichen Beispielen findet, so ist es wohl schwerlich als etwas Zufälliges anzusehen. Hat nun derjenige Zustand des Nervensystemes, bei welchem die Delirien eintreten, einen herabsetzenden Einfluss auf die Temperaturerhöhung — oder fällt dieser Zustand mit der von anderen Ursachen abhängigen Temperaturermässigung nur der Zeit nach zusammen?

letztere Verhältniss spricht das nicht seltene Vorkommen einer Temperaturermässigung in der 2. Hälfte des Höhestadiums ohne gleichzeitiges Eintreten von Delirien, wie z. B. bei D1 vom 12., bei D9 vom 14., bei D14 vom 12., bei F2 vom 17. Tage an u. s. w. Dagegen liesse sich zu Gunsten des ersteren Verhältnisses anführen, dass in manchen Fällen gleichzeitig mit dem Verschwinden der Delirien auch eine Wiederzunahme der Temperaturerhöhung erfolgt: bei F4, wo der Kranke nur am 14. und 15. Tage delirirte, war am 16. und 17. Tage die Morgentemperatur um ungefähr $\frac{1}{2}$ Grad höher als am 14. und 15. und auch die Abendtemperatur des 16. Tages um $\frac{4}{10}$ Grad höher als die des 15. Jedoch ist dabei zu berücksichtigen, dass gerade bei den Fällen der Gruppe F an der Grenze je zweier Wochen sehr gewöhnlich eine vorübergehende Temperaturverminderung vorkommt, bei welcher die meisten Male keine Delirien eintreten. In noch auffälligerer Weise fällt bei F3 mit dem Aufhören der sehr heftigen Delirien um die Mitte des 19. Tages eine nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung zusammen, indem die Abendtemperatur des 19. Tages um 1 Grad höher ist als die des 18. und 17. Tages; eine Temperaturverminderung in der Mitte der 3. Woche ist aber etwas äusserst Häufiges und wo durch sie nicht das Ende des Höhestadiums herbeigeführt wird, folgt ihr am 18. oder 19. Tage constant eine neue Erhebung. Dass diese in dem vorliegenden Falle so bedeutend war, kommt vielleicht z. Th. auf Rechnung des am 18. oder 19. Tage angewandten Rd. Sumbul, über dessen Einfluss auf die Temperatur wir jedoch in Ermangelung mehrerer Beobachtungen nichts Bestimmtes wissen. Dass Delirien auch bei sehr hohen Temperaturgraden vorkommen können, ergibt sich aus den Fällen C5, wo der Kranke am 13. Tage fortwährend delirirte, und M5, wo vom 7. Tage an bis zum Tode sehr häufige Delirien bestanden; in beiden Fällen fand sich gleichzeitig hypostatische Lungeninfiltration, welche wahrscheinlich zur Temperaturerhöhung beitrug (s. weiter unten).

Eine, vorzüglich bei sensibeln weiblichen Individuen mitunter vorkommende, sehr grosse Schmerzhaftigkeit des ganzen Körpers oder einzelner Theile, vorzüglich der unteren Extremitäten, welche die Kranken oft zu lauten Klagen veranlasst [illegible] eine nachweisbare anatomische Störung be-

steht, ist ohne Einwirkung auf die Temperatur (R2 in der 2. Woche, D3 am 13. und 14. Tage).

6) Erscheinungen von den Respirationsorganen.

Heftiger über beide Lungen verbreiteter Bronchialcatarrh fand sich im Verlaufe des Höhestadiums in 11 Fällen, von denen 2 tödtlich endeten: C2 bis zum 12. Tage, C3 vom 10. bis 12. Tage, D7 in der 2. Woche, D8 und D18 in der 2. und 3. Woche, E2 bis zur Mitte der 3. Woche, E5 in der 3. Woche, F2 von der 2. bis in die 4. Woche, G2 in der 3. und 4. Woche, M2 am 8. bis 10., M3 vom 9. bis 11. Tage. Während der Dauer dieses heftigeren Bronchialcatarrhes war die Temperaturerhöhung im Ganzen immer sehr bedeutend und vorzüglich in den Morgenstunden beträchtlicher, als bei ähnlichen Fällen, die diese Complication nicht darboten. Dieser Unterschied ist sehr auffällig, wenn man die Morgentemperaturen des 9. bis 12. Tages bei C2 und C3 mit denen bei C1, oder die Temperaturverhältnisse der 2. Woche bei D7 und D8 mit den entsprechenden bei D5 und D6 vergleicht. Während bei den übrigen Fällen der Gruppen E und F schon von der Mitte der 2. Woche an grössere Morgenremissionen eintreten, beginnen sie bei E2 erst am 20., bei F2 am 18., bei F7 am 21. Tage und es nähern sich die Temperaturverhältnisse im letztgenannten Falle vom 13. bis 20. Tage, sowie bei M3 am 9. und 10. Tage denen einer Febris continens. Hierher gehören auch die sehr hohen Morgentemperaturen bei G2 am 18. bis 20. und am 25. bis 29. Tage (am 20., 26., 28. und 29. nahe an 33°). Wo ein höherer Grad von Bronchialcatarrh über das Höhestadium hinaus fortbesteht, sinkt auch beim Eintritt des entscheidenden Abfalles die Temperatur nicht so stark wie bei uncomplicirten Fällen, und wird, so lange diese Complication anhält, nicht völlig normal. So fällt sie bei D5, wo keine Spur von Bronchialcatarrh nachzuweisen war, sogleich am Morgen des 17. Tages auf die Norm herab und steigt auch an den beiden nächsten Abenden nur noch ungefähr um ½ Grad über dieselbe, während sie bei D8, wo ein heftiger Bronchialcatarrh bis zum Ende der 3. Woche dauerte, am 17. Tage Morgens 30°8, Abends 31°4 betrug und auch an den folgenden Tagen Abends noch um 1, Morgens um ½ Grad über der Norm stand; bei D18 sinkt die Temperatur am Morgen des 17. Tages nur bis 31°1 und erhebt sich an den

beiden nächsten Abenden wieder bis 32°1; erst vom Morgen des 19. Tages an zeigt sie ein continuirliches Sinken. — Bronchialcatarrh geringeren Grades, wie er sehr häufig in der 2. Woche einzutreten pflegt (B2, B4, C1, D4, D10, 11, 12, 13, 15, 17, E1, M6, 7, 8, 10, R4, 5), äussert auf die Temperaturverhältnisse des Höhestadiums keine ersichtliche Wirkung. Wenn er dagegen noch fortbesteht, nachdem der entscheidende Abfall erfolgt ist, so verzögert er ebenfalls die Rückkehr zur Norm, indem die Temperatur kürzere oder längere Zeit in die Convalescenz hinein sich so verhält, wie bei einer leichteren Febris remittens. So zeigt sich z. B. bei D12, wo ein geringer Bronchialcatarrh sich bis in die 6. Woche hinzog, während der ganzen Dauer desselben täglich mindestens zu einer von beiden Beobachtungszeiten eine abnorme Erhöhung; bei D15, wo sich der Bronchialcatarrh bis in die Mitte der 4. Woche erhielt, begann sogleich nach dem entscheidenden Abfall eine neue nicht unbeträchtliche Steigerung, die erst in der 4. Woche allmählich verschwand; ganz ähnlich sind die Verhältnisse bei D2.

Hypostatische Infiltration der Lungen (welche wir annahmen, wenn an den hinteren und unteren Theilen des Thorax der Percussionsschall mässig gedämpft und daselbst das Athmungsgeräusch sehr vermindert oder schwach bronchial war) scheint nur dann eine Steigerung der Temperatur zu bewirken, wenn sie schon in einer früheren Periode, nämlich von der Mitte der 2. bis zur Mitte der 3. Woche sich ausbildet. So entspricht die continuirliche, ohne Unterschied der Tageszeit fortschreitende Temperatursteigerung, die sich bei C4 vom Morgen des 10. bis zum Abend des 11., bei C5 vom Morgen des 12. bis zum Morgen des 13., bei D17 vom Morgen des 11. bis zum Morgen des 12. und bei M8 vom Morgen des 15. bis zum Abend des 18. Tages findet, in allen vier Fällen dem Eintreten einer Lungeninfiltration. Wenn sich dagegen diese Complication erst später einstellt (wie bei D18, F2, M6, wo sie erst in der 2. Hälfte der 3. Woche entstand), so ist sie von keiner merklichen Temperatursteigerung begleitet. Auch bei M11 nahm trotzdem, dass seit der Mitte der 4. Woche eine hypostatische Infiltration der rechten Lunge bestand, die Temperaturerhöhung um diese Zeit immer mehr ab; dagegen blieb in demselben Falle eine zu Anfang der 3. Woche eintretende Infiltration der rechten Lungenspitze (bei

der deutliches, starkes Bronchialathmen gehört ward) nicht ohne Einfluss auf die Temperatur; denn sowohl die Abendtemperatur am 14. und 15., als auch die Morgentemperatur am 15. und 16. Tage war merklich höher als an den unmittelbar vorhergehenden und folgenden Tagen. — Eine auffällige Temperatursteigerung fehlt bei der hypostatischen Lungeninfiltration meist auch dann, wenn sie kurze Zeit vor dem Tode, wahrscheinlich als Terminalaffection, eintritt, wie in den Fällen M3, 4, 5 und 6, obgleich sie in den meisten derselben schon sehr zeitig, nämlich gegen die Mitte der 3. Woche, sich bildete. Nur bei M7 könnte man die vom Abend des 17. bis zum Morgen des 18. Tages fortschreitende Temperaturzunahme, welche um so mehr auffällt, als am Morgen des 17. Tages ein sehr beträchtlicher Temperaturabfall vorausgegangen war, mit der am 18. Tage gefundenen Lungeninfiltration in Beziehung bringen.

7) Beschaffenheit des Urins.

Während des Höhestadiums ist die Menge des Urins vermindert, und seine Farbe dunkel (bräunlichroth oder gelbbraun); gewöhnlich sehr bald nach dem entscheidenden Temperaturabfall, mitunter sogleich mit dem Eintreten desselben (D9), meist aber erst 2 bis 3 Tage später, wird der Urin wieder reichlicher und bekommt meist eine annähernd normale Farbe oder wird bei blutarmen Individuen abnorm blass. Sedimente von harnsauerem Natron sahen wir in dem, von einer Beobachtungszeit zur andern gesammelten Urin nicht selten und dann im einzelnen Falle gewöhnlich mehrmals oder selbst vielmals; meist zur Morgenzeit: bei B1 vom 14. bis 17., bei C3 am 9., bei D1 am 14. bis 16., bei D3 am 10. bis 13, bei D4 am 8. bis 21., bei D8 am 17., bei D17 am 4. bis 8., 22., 26. bis 29., bei F5 am 10. bis 12., 14., 16., 18., 20. bis 23., 27., 28. und 31., bei B1 am 15. und 16., bei M6 am 17., bei M7 am 10. und 12. Tage. Eine Beziehung zwischen dem Erscheinen dieses Sedimentes und den Temperaturverhältnissen ist nicht aufzufinden und wenn es einige Male mit einer beträchtlicheren Temperaturabnahme zusammentrifft (wie bei D8 und M6), so muss dies als etwas rein Zufälliges angesehen werden, da das Gegentheil weit häufiger stattfindet. — Die wenigen Fälle, in denen während des Höhestadiums der Urin eine Zeit lang in geringem Grade albumin-

haltig war: B4 vom 4. bis 6. Tage (auch Cylinder), D18 in der 2. Woche, M3 vom 5. bis 10. Tage, boten hinsichtlich der Temperaturverhältnisse keine, ihnen gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit dar.

8) Entzündliche Processe,

die in irgend einem Theile des Körpers als Complication der Krankheit auftreten, mögen sie nun noch im Verlaufe des Höhestadiums oder erst gegen die Convalescenz hin sich entwickeln, sind immer von einer Temperatursteigerung begleitet.

Bei M10 bildete sich um die (in Folge von Obturation des Duct. cyst.) sehr stark ausgedehnte Gallenblase herum eine adhäsive Peritonitis, welche vom 18. Tage an heftigen Schmerz im rechten Hypochondrium verursachte und mit der wahrscheinlich auch der Schüttelfrost am 17. Tage zusammenhing: schon am 16. Tage begann die Temperaturerhöhung noch bedeutender zu werden, als sie bis dahin gewesen war, und erhielt sich von da bis zum Tode auf einem solchen Grade, wie wir es bei keinem anderen Falle in dieser Zeit beobachtet haben (sie war Abends stets zwischen 32°9 und 33°5, Morgens meist weit über 32°).

Bei einem 22jährigen Mädchen (dessen Krankengeschichte wir übrigens hier nicht benutzen konnten) trat ungefähr im Anfang der 4. Woche, als sie sich zu Mittag eben im Bette aufgesetzt hatte um Suppe zu essen, ein stechender Schmerz in der linken Darmbeingegend ein; bald war der ganze Bauch schmerzhaft und mässig aufgetrieben und den Nachmittag über hatte die Kranke anhaltendes Frostgefühl und Brechneigung; gegen Abend war der Percussionsschall in den Darmbeingegenden, und zwar links weiter herauf als rechts, gedämpft, am übrigen Bauche dagegen metallisch: Ordin. 16 Blutegel in die Unterbauchgegend und aller 3 Stunden Opii puri gr j. (Der weitere Verlauf der Krankheit liess keinen Zweifel darüber, dass hier eine Darmperforation stattgefunden und eine, der Hauptsache nach adhäsive Peritonitis herbeigeführt hatte. Die Kranke genass sehr langsam und es bildeten sich nach ungefähr einem halben Jahre in der linken Darmbeingegend mehrere Abscesse.) Folgendes sind die Ergebnisse der Temperaturuntersuchung vom zweiten Abend vor dem Eintritte der Perforation bis 5 Tage nach derselben:

Abends	32°5	32°4	33°5	31°0	33°8	31°4	32°4	31°5.
Morgens	30°9	30°8	32°6	31°7	31°8	31°8	32°0	30°6.

Wir sehen auch hier sogleich nach dem Beginn der Peritonitis eine sehr beträchtliche Temperatursteigerung, die sich zwei Tage später wiederholte, nachdem 3 Stunden vor der betreffenden Abendbeobachtung eine Exacerbation der Bauchschmerzen, von Frösteln begleitet, eingetreten war.

In einem anderen Falle (26jähr. Mann), wo die nach dem Höhestadium noch fortbestehende Febricula ohne nachweisbare Complication sehr lange anhielt, bildete sich in der ersten Hälfte der 5. Woche eine anfangs ganz schmerzlose Anschwellung der rechten Parotisgegend; erst am 35. Tage begannen Schmerzen, die mit der wachsenden Spannung der Geschwulst zunahmen und dem Kranken so unerträglich wurden, dass er am 40. Tage davonlief, um bei einem anderen Arzte schnellere Hülfe zu finden. Nach einigen Tagen kam er jedoch zurück und bald erfolgte eine Eiterentleerung aus dem äusseren Gehörgange mit Verminderung der Geschwulst und grosser Linderung der Beschwerden. Dieser Kranke bot vom 33. bis 40. Tage folgende Temperaturverhältnisse:

Abends	30°8	30°8	31°4	31°0	31°4	32°0	31°8
Morgens	30°0	30°3	30°3	30°5	30°8	30°4	30°3.

Die Dermatitis, welche bei D18 vom 22. bis 26. Tage an mehreren Stellen des Kopfes und dem einen Ellbogen auftrat und in den folgenden Tagen an einigen dieser Stellen zu Abscedirungen führte, war von einer Temperaturerhöhung begleitet, die mehrmals in den Abendstunden über 32°, in den Morgenstunden über 31° stieg; ihr Maximum zeigte sie am 25. Tage Abends, wo die Röthung und Geschwulst an sämmtlichen afficirten Stellen am stärksten war; dann nahm sie etwas ab, erhob sich aber wieder am 28. Tage, wo die Eiterbildung erfolgte. Auffällig ist, dass auch diese Temperaturerhöhung mit einem continuirlichen Sinken (vom Abend des 34. bis zum Abend des 36. Tages) aufhörte, nachdem in demselben Falle schon anderthalb Wochen zuvor ein ähnliches Sinken bei dem entscheidenden Temperaturabfalle stattgefunden hatte.

In einem, hier sonst nicht benutzten Falle, wo die Temperatur seit der Mitte der 5. Woche sich ganz normal verhielt, bildete sich um die Mitte der 6. Woche auf dem einen Hinterbacken ein grosser Furunkel, am 40. Tage war die entspre-

chende Stelle dunkel geröthet, sehr hart und äusserst schmerzhaft und der Kranke hatte am Nachmittag einen starken Schüttelfrost. Nachdem die Temperatur schon anderthalb Tag zuvor sich ein wenig erhoben hatte, zeigte sie am Abend des 40. Tages eine sehr beträchtliche Steigerung und war auch die folgenden Tage noch etwas erhöht, wie man aus den nachstehenden Zahlen ersieht:

Tag	38	39	40	41	42
Abends	29°9	30°3	32°5	30°8	30°4
Morgens	30°2	30°4	30°9	30°3.	

Die allem Anscheine nach ganz frische Splenitis, welche bei M7 in der Leiche gefunden wurde, hat vielleicht dazu beigetragen, dass die Temperatur in diesem Falle in den letzten Stunden des Lebens höher stieg, als es sonst in Fällen, bei denen der Tod erst einige Tage nach dem Ende des Höhestadiums eintritt, zu geschehen pflegt.

9. Hämorrhagien

im Verlaufe des Höhestadiums, bei denen rasch eine grössere Menge ergossen wird, haben immer eine Abnahme der Temperatur zur Folge, die gewöhnlich schon nach einigen Stunden wahrzunehmen ist, aber selbst wenn die Blutung sehr profus war, nicht über 2 Tage anzuhalten pflegt. So ist bei G1, wo am Mittag des 11. Tages eine sehr copiöse Hämorrhagie begann und bis in die folgende Nacht hinein fortdauerte, am 11. Abends und zu beiden Beobachtungszeiten des 12. Tages die Temperaturhöhe erheblich geringer als in den folgenden Tagen. Bei M8 erfolgte nach einem ebenfalls sehr bedeutenden Blutverlust aus der Nase, der in der Nacht vom 12. zum 13. Tage stattfand, eine mässige Verminderung der Temperaturhöhe an den beiden folgenden Tagen; am 15. Tage stieg sie wieder. Bei M9 wurde kurz vor der Morgenbeobachtung des 11. Tages eine grosse Menge Blut aus dem Darme entleert: die Höhe der folgenden Abendtemperatur (zu Anfang des 12. Tages) war merklich geringer als die am 11. und 13. Tage. Jedoch betrug die Abnahme der Temperaturerhöhung, welche wir in diesen und ähnlichen Fällen nach Hämorrhagien eintreten sahen, niemals viel über ½ Grad.

Auch bei M3 hat vielleicht der reichliche Bluterguss in das Gewebe der linken Lunge, welcher am 10. Tage zur Annahme einer Pneumonie Veranlassung gab, dazu mitgewirkt, dass die

Abendtemperatur am 9. und 10. Tage auffällig niedriger war, als an den vorhergehenden Tagen, und dass sie am 11. Tage nur 32°8 betrug, obgleich schon 4 Stunden nach dieser Messung der Tod erfolgte.

Ob ein zwar reichliches, aber nicht gerade profuses Nasenbluten, wenn es um die Zeit des Maximums erfolgt und dem Kranken das Gefühl der Erleichterung und des Besserbefindens herbeiführt, auch auf den ganzen ferneren Verlauf des Fiebers einen günstigen Einfluss ausübt, vermögen wir nicht zu entscheiden, da wir bis jetzt nur einen einzigen Fall beobachtet haben, der dafür zu sprechen scheint, nämlich C1; hier erfolgte ein solches Nasenbluten zwischen beiden Beobachtungszeiten des 8. Tages und die Temperatur zeigte von da eine ziemlich rasch fortschreitende Abnahme — ein Verhalten, welches uns in keinem anderen Falle von exanthematischem Typhus vorgekommen ist.

Mässiges Nasenbluten, wie es sich beim Typhus sehr gewöhnlich findet, bleibt ohne ersichtliche Wirkung auf die Temperaturverhältnisse, selbst wenn es sich sehr oft wiederholt; vgl. z. B. F6, wo der Kranke vom 10. bis 22. Tage täglich Nasenbluten hatte.

Dritter Abschnitt.

1) Die Recidive des Typhus.

In 8 Fällen, von denen wir 7 hier mitgetheilt haben (s. die Gruppe R und M5) sahen wir bei Personen, welche so eben einen abdominalen Typhus durchgemacht hatten und in der Convalescenz mehr oder weniger weit vorgeschritten waren, ganz unerwartet von Neuem eine Krankheit auftreten, die sowohl in ihrem Beginne, als auch in ihrem weiteren Verlaufe völlig solche Erscheinungen darbot, dass die Diagnose auf nichts Anderes als auf einen neuen Typhus gestellt werden konnte. In dem einen Falle, welcher tödtlich endigte (M5), fand diese Diagnose durch die Section ihre vollkommene Bestätigung: frisch infiltrirte Stellen der Darmschleimhaut neben verheilenden (s. die Krankengesch.). Bei R5 war merkwürdiger Weise der 2. Typhus ein exanthematischer. In keinem der hier mitgetheilten Fälle war ein ätiologisches Moment für die Recidive nachzuweisen. (In dem achten, zur Zeit der Ausarbeitung unserer Abhandlung noch nicht völlig abgelaufenen Falle begann die

Recidive nach dem Genusse einer sehr fettgestrichenen Buttersemmel, die zunächst Erbrechen verursachte.)

Der Eintritt der neuen Erkrankung fiel, vom Beginne des ersten Typhus an gerechnet, bei R5 in den Anfang der 4., bei M5 in die Mitte der 5., bei R1 und R2 gegen das Ende der 6., bei R6 in den Anfang der 7., bei R4 auf das Ende der 8. Woche; in den übrigen 2 Fällen war der Beginn des ersten Typhus nicht genau zu ermitteln.

Der Umfang der Milz zeigte durchgängig eine Wiederzunahme, wobei es auffällig ist, dass diese um so zeitiger eintrat, je früher die Recidive begonnen hatte: nämlich bei M5 schon am 1., bei R2 am 2., bei R6 und R4 am 4. Tage. Eine Ausnahme scheint nur der Fall von exanthematischem Typhus zu machen, da bei ihm, obgleich er am frühesten begann, doch die neue Milzvergrösserung erst am 3. Tage gefunden wurde.

Auch Roseolae bildeten sich von Neuem: sie fehlten nur in einem einzigen Falle (R1, dem leichtesten von allen). Die Zeit ihres Erscheinens war sehr verschieden; am spätesten zeigten sie sich bei R6, nämlich erst am 9. Tage, dagegen kamen sie bei R2 schon am 2. Tage, mithin viel früher als gewöhnlich.

Typhöse Stühle traten in 4 Fällen wieder ein, und zwar etwas früher als sie sonst anzufangen pflegen, nämlich bei R3 am 3., bei R4 und M5 am 5. und bei R1 am 6. Tage; dagegen zeigte der Stuhl bei R2 und R6, sowie in dem Falle von exanthematischem Typhus nichts Characteristisches.

Die objectiven Fiebersymptome, nämlich die Erhöhung der Temperatur und der Pulsfrequenz verhielten sich bei den Recidiven ganz so, wie wir es als dem Typhus eigenthümlich oben dargestellt haben und sie sind auch bei jener Darstellung bereits mehrfach berücksichtigt worden, so dass wir hier nur noch wenig zu bemerken haben. In den Fällen, wo vor dem Eintritte der Recidive die Temperaturverhältnisse ganz oder annähernd normal waren, weicht die Anfangssteigerung der Temperatur nicht von dem gewöhnlichen Verhalten ab; wenn dagegen bei ihrem Beginne noch von dem ersten Typhus her eine abnorme Temperaturerhöhung bestand, so zeigte sie statt des quotidian remittirenden mitunter einen mehr continuirlichen Typus: so fehlt bei R1 die Morgenremission am 2., bei R2 am 3. und bei R5 am 2. und 3. Tage. Auch erhebt sich bei

R1 die Temperatur schon am Abende des 1. Tages zu einer Höhe (32°4), die sie sonst erst am Abende des 2. oder 3. Tages zu erreichen pflegt. Die bekannte Eigenthümlichkeit der Temperaturverhältnisse bei der Anfangssteigerung gestatteten uns mehrere Male, schon am 3. Tage des neuen Fiebers die Recidive mit grosser Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren; denn niemals sahen wir bei einer, von anderen Ursachen abhängigen Temperatursteigerung in der Convalescenz jene eigenthümliche Form (vgl. B4 vom 21., D4 vom 26., D18 vom 21. Tage an). Die Dauer des Höhestadiums ist bei der Recidive manchmal ungewöhnlich kurz: so reicht es bei R1 nur bis zum Ende der 1. Woche, doch erhält sich die Abendtemperatur noch 9 Tage länger auf einer beträchtlichen Höhe und nähert sich erst am 17. Tage durch eine rasche Abnahme der Norm. Bei R2 und R3 trat der entscheidende Temperaturabfall am 12., bei R4 am 13. Tage, bei R6 am 17. Tage ein.

Die Doppelschlägigkeit des Pulses erschien nur in den beiden Fällen wieder, welche am spätesten anfingen: R4 und R6; sie bestand bei jenem vom 4. bis 20., bei diesem vom 3. bis 16. Tage.

Ausser in dem tödtlich endigenden Falle entwickelten sich während der Recidive keine wichtigere Complicationen der Krankheit.

2) Ueber die Wirkung einiger Arzneimittel im Typhus.

Calomel. Einige Beobachtungen, die wir unter K zusammengestellt haben, veranlassen uns zu der Annahme, dass das Calomel in einer oder höchstens zwei fünfgränigen Dosen unter gewissen Bedingungen eine sehr auffällige Wirkung auf den typhösen Process ausübt. Im Ganzen wurde es bei acht von den zu unserer Arbeit benutzten Fällen angewandt; jene Wirkung zeigte sich aber nur bei drei derselben. In diesen nämlich trat die Abnahme des Fiebers und aller übrigen Symptomen der Krankheit so frühzeitig ein, wie wir es sonst beim Abdominaltyphus (einige Recidive ausgenommen) niemals gesehen haben. Bei K1, wo das Mittel gegen Ende des 3. und gegen Ende des 4. Tages gegeben wurde, begann der entscheidende Temperaturabfall bereits in der 2. Hälfte des 6. Tages: an den drei folgenden Tagen war die Temperatur Abends nur noch 1 bis $1\frac{1}{2}$, Morgens $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad über der Norm und vom 10. Tage an verhielt sie sich ganz so, wie

zur Zeit der Convalescenz, womit auch die anderen Erscheinungen übereinstimmten. Bei K2, wo die Anwendung des Calomels gegen Ende des 4. Tages stattfand, trat ebenfalls in der 2. Hälfte des 6. Tages eine sehr bedeutende Verminderung in der Morgentemperatur ein (so dass diese um $1\frac{2}{10}$ Grad niedriger war, als am 5. Tage); auch die Höhe der Abendtemperatur nahm vom 6. bis zum 8., sowie am 10. Tage täglich um $\frac{1}{2}$ Grad ab; vom 11. Tage an war die Temperatur fast normal. Bei K3 bekam die Kranke das Mittel gegen Ende des 7. Tages: nachdem die Abendtemperatur schon am 8. und 9. Tage um $\frac{1}{2}$ Grad niedriger gewesen war als am 7., und vom 10. Tage an ein ganz allmählich fortschreitender Nachlass stattgefunden hatte, erfolgte am 14. Tage der entscheidende Abfall und vom 16. Tage an waren die Temperaturverhältnisse normal.

Bei K1 und K2 begann eine merkliche Abnahme des Fiebers 48 Stunden nach der Anwendung des Calomels, bei K3 stellte sich eine weniger auffällige Verminderung erst nach 3 Tagen ein. Hinsichtlich der übrigen Symptome, sowie hinsichtlich der Richtigkeit unserer Diagnose verweisen wir auf die mitgetheilten Krankengeschichten. Gegen die Annahme eines fieberhaften Gastro-intestinalcatarrhes, an den man wohl zunächst denken könnte, spricht das rasch erfolgende Sinken der Temperatur (welches wir bei dieser Krankheit nie beobachtet haben), ferner die Roseolae und die acute Milzanschwellung. Die Milz zeigte bei K2 schon am 5., bei K1 am 6. und bei K3 am 8. Tage eine Verringerung ihres abnormen Umfanges und in den beiden letztgenannten Fällen bereits zu Anfang der 3. Woche wieder eine normale Grösse; Roseolae waren bei K1 ungewöhnlich früh, nämlich bereits am 4., bei K3 am 7. Tage vorhanden und erschienen bei K2 noch, als die Temperaturerhöhung sich schon beträchtlich gemindert hatte, freilich in sehr geringer Anzahl; der Puls nahm in keinem dieser Fälle die doppelschlägige Beschaffenheit an und ebenso wenig traten die sonst beim Typhus gewöhnlichen Stühle ein.

Werfen wir jetzt einen Blick auf die übrigen fünf Fälle, in denen das Calomel angewandt wurde. Einen derselben, C3, können wir sofort unberücksichtigt lassen, da bei ihm die weitere Beobachtung zur Annahme eines exanthematischen Typhus führte. Bei D2 und M7 wurde das Mittel am 6., bei

G2 am 7. und bei D11 am 10. Tage gegeben. Nur bei M7 zeigte sich am Morgen des 8. Tages, ungefähr 48 Stunden nach Anwendung des Mittels, eine so bedeutende Abnahme der Temperaturerhöhung, wie wir sie in dieser Zeit des Fiebers sonst beim Abdominaltyphus nicht gesehen haben; aber schon bis zum nächsten Morgen hatte wieder eine beträchtliche Steigerung stattgefunden. In den übrigen 3 Fällen trat auch nicht einmal vorübergehend eine Veränderung in den Erscheinungen der Krankheit ein, welche der bei K1—3 beobachteten nur im Entferntesten ähnlich wäre. Vergleichen wir beide Gruppen von Fällen hinsichtlich des Verhaltens der Darmentleerungen, so finden wir keinen wesentlichen Unterschied. Vor der Anwendung des Calomels war der Stuhl bei G2 und M7 mehrere Tage hindurch verstopft, bei D11 normal, bei D2 dünn, aber fäculant gewesen; bei D11 und M7 erfolgten nach 3 bis 5 Stunden einige Calomelstühle, in den beiden anderen Fällen blieb der Stuhl wie zuvor. Bei K1, 2 und 3 hatte von Anfang der Krankheit an Verstopfung bestanden, die bei K1 auch nach dem Einnehmen von 10 gr. Calomel fortdauerte, während bei K2 und 3 nach 5 bis 7 Stunden Calomelstühle erfolgten. Da solche Stühle in einem dieser drei Fälle gänzlich ausblieben und dagegen in zwei von jenen vier vorhanden waren, so kann derjenige Vorgang im Darmcanal, von welchem das Eintreten solcher Stühle abhängt, nicht als die Ursache des eigenthümlichen Verlaufes bei K1—3 angesehen werden.

Nur soviel glauben wir aus unseren Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass — wie auch schon von Anderen angenommen worden ist — das Calomel in grösserer Gabe das Zustandekommen oder wenigstens die Weiterentwickelung des typhösen Krankheitsprocesses überhaupt und somit auch der typhösen Darmaffection unter gewissen Umständen verhindert, und dass ferner als solche Umstände anzusehen sind:

1) eine sehr frühzeitige Anwendung des Mittels, und
2) die Abwesenheit von Durchfällen.

Wo die Anwendung des Calomels bis zum Ende des 4. Tages erfolgte, trat jene Wirkung in ganz entschiedener Weise ein; für die Sicherung der Diagnose in einer so frühen Zeit ist es günstig, dass am 4. Tage die Milzvergrösserung immer schon deutlich nachweisbar ist und nach der Calomelwirkung sehr bald wieder abzunehmen beginnt. Von den Fällen, in

denen das Mittel am 6. oder 7. Tage gegeben ward, zeigte sich nur bei Einem (K3) jene Wirkung, jedoch schon etwas weniger characteristisch; bei einem anderen (M7) fand sich höchstens eine Andeutung, bei den beiden übrigen (D2 und G2) nicht eine Spur derselben. Somit ist bei der Anwendung am 6. oder 7. Tage der Erfolg sehr unsicher, was wohl damit zusammenhängt, dass um diese Zeit oft schon die typhöse Ablagerung im Darme stattgefunden hat. Wie bei D2, so sahen wir auch in einigen anderen (hier nicht mitgetheilten) Fällen, wo, als das Calomel gegeben ward, ein catarrhalischer Durchfall bestand, die Wirkung nicht eintreten, und es ist wohl denkbar, dass die, den Durchfall bedingende Veränderung in den Funktionen der Darmschleimhaut der Absorption des wirksamen Arzneistoffes hinderlich ist. Nach dem 7. Tage äusserte das Mittel niemals einen merklichen Einfluss auf den Gang der Krankheit.

Digitalis. Dass grössere Dosen dieses Mittels auch im Typhus den, in anderen Krankheiten so oft beobachteten Einfluss auf die fieberhafte Temperatur und Pulsfrequenz äussern, hatten wir bei D18 zu constatiren Gelegenheit. Der Kranke nahm in diesem Falle vom 7. bis 9. Tage innerhalb 48 Stunden 1 Drachme Hb. Digit. im Infus (s. die Krankengeschichte). Am 10. und 12. Tage, beidemal zur Morgenzeit, trat eine sehr beträchtliche Verminderung der abnormen Temperaturhöhe ein. Gerade an diesen Tagen erfolgt nun zwar überhaupt öfters und ohne jede medicamentöse Einwirkung ein vorübergehender Nachlass (s. S. 186); jedenfalls ist aber in diesem Falle die Temperaturabnahme nicht nur ihrem Grade, sondern auch ihrer Dauer nach bedeutender als sie sonst an den genannten Tagen zu sein pflegt. Die Morgentemperatur des 10. Tages war um 1 Grad niedriger als die des 9. und um $1\frac{4}{10}$ Grad niedriger, als die des 11. Tages, und auch die nächstfolgende Abendtemperatur (in der ersten Hälfte des 11. Tages) war noch verhältnissmässig niedrig (nur 32°0, während die des 10. 32°6, die des 12. 33°1 betrug); am Morgen des 12. Tages war die Temperatur (im Vergleich mit der am Morgen des 11. Tages) wieder um $1\frac{3}{10}$ Grad gesunken, sie zeigte auch noch den ganzen 13. Tag hindurch eine relativ sehr geringe Erhöhung und stieg erst am 14. wieder. Auch die Pulsfrequenz erfuhr eine entsprechende Verringerung, die

jedoch beidemal erst einen halben Tag später als die Temperaturabnahme eintrat, nämlich in der 1. Hälfte des 11. und des 13. Tages: das erste Mal war sie ganz vorübergehend, das zweite Mal aber erhielt sie sich 8 Tage hindurch und nahm in dieser Zeit an den, aus den Temperaturverhältnissen ersichtlichen Schwankungen des Fiebers keinen Antheil.

Der Einfluss der Digitalis auf die Fiebersymptome bestand also auch hier darin, dass 1) Verminderungen der abnorm erhöheten Temperatur, welche durch den Gang der Krankheit an sich bedingt waren, unter der Einwirkung dieses Mittels beträchtlicher ausfielen, als es sonst geschehen sein würde, und 2) dass eine Herabsetzung der Pulsfrequenz erfolgte, die weit nachhaltiger als die Temperaturverminderung, und von dem Grade des gleichzeitigen Fiebers unabhängig war. — Der Typhusprocess selbst schien durch die Digitaliswirkung in seinem Verlaufe keine Veränderung zu erleiden.

Ueber die Wirkung der Excitantien (Wein, Camphor, Moschus, Sumbul) haben wir die Resultate unserer Beobachtungen schon im 2. Abschnitte unserer Arbeit (S. 204, 209) gelegentlich mitgetheilt.

3) Das Rhythmische im typhösen Fieber.

Dass bei acuten Entzündungen gewisser Organe (der Lungen, der Tonsillen, der Haut) das Fieber in der grossen Mehrzahl der Fälle an einem Tage mit ungerader Ordnungszahl, und zwar am häufigsten am 5. oder 7. Tage, eine plötzliche und beträchtliche Abnahme zeigt und dann meist am nächsten oder übernächsten Tage völlig verschwindet, wurde zuerst von Traube (über Krisen und kritische Tage) nachgewiesen und nachher von anderen Beobachtern bestätigt. Etwas Aehnliches gilt von dem Fieber bei den sogenannten acuten Exanthemen. Aus den hier mitgetheilten Resultaten unserer Temperaturmessungen ergibt sich nun, dass im Typhus, sowohl im exanthematischen, als auch im abdominalen, das Fieber in seinem Verlaufe ebenfalls an ganz bestimmte Zeitverhältnisse gebunden ist. Es sind nämlich auch im typhösen Fieber gewisse Tage, an denen vorzugsweise häufig eine Abnahme der continuirlichen Temperaturerhöhung einzutreten pflegt. Wir haben auf diesen Umstand zum Theil schon im ersten Abschnitte da, wo wir von den Schwankungen der Temperatur während des Höhestadiums sprechen (S. 185 fg.), aufmerksam gemacht. Dieselben Tage, an denen

die dort erwähnten, meist nur vorübergehenden Verminderungen der Temperaturerhöhung eintreten (nämlich der 6., 10., 12., 13., 14.. 17.*, 21., 24. und 31.), sind es auch, an welchen der entscheidende Abfall erfolgt (s. S. 189 folg.). Es erscheinen somit jene vorübergehenden Verminderungen gewissermassen als vorläufige Andeutungen der Besserung, oder wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, als incomplete, rudimentäre Krisen, und sie sprechen dafür, dass an den genannten Tagen das Fieber im Typhus gleichsam eine Neigung hat, abzunehmen oder zu verschwinden.

Bei näherer Betrachtung ergibt sich aber, dass diese Tage mit Ausnahme des 6., 12. und 13., sämmtlich entweder dem dritten oder dem siebenten Tage einer Krankheitswoche entsprechen. Und auch in denjenigen Fällen, wo der entscheidende Abfall am 12. oder 13. Tage stattfand, zeigte sich in der dann noch erhöht gebliebenen Abendtemperatur theils am siebenten Tage der 2. Woche (B2, exanthem. Typhus), theils am dritten Tage der 3. Woche (B1, 3, 4, 5 und R1, Fälle von abdomin. Typhus) eine sehr merkliche Abnahme.

Mitunter erfolgt schon an dem Tage, welcher dem Eintritte des entscheidenden Abfalles vorausgeht, ein vorübergehendes Sinken (s. S. 190, zweite Form): gleichsam eine Vorbereitung zur Krise. Eine ähnliche Bedeutung hat vielleicht auch jene Temperaturverminderung, welche am 6. oder 13. Tage nicht selten stattfindet, obgleich hier an dem nächstfolgenden Tage die Krise nicht eintritt. In jenen zwei Fällen, wo nach sehr frühzeitiger Anwendung des Calomels die Dauer des ganzen Fiebers ungewöhnlich kurz war, begann die allmählich fortschreitende Abnahme ebenfalls am 6. Tage.

Alles dies scheint uns das Vorhandensein eines bestimmten Rhythmus im Verlaufe des typhösen Fiebers hinlänglich zu beweisen. Dass sich aber dieser Rhythmus in allen hier benutzten Fällen (mit Ausnahme weniger, welche sehr schnell tödtlich endeten) deutlich herausstellt, dürfte wieder einen Rückschluss auf die Richtigkeit unserer Zählung der Krankheitstage zulassen und somit der oben ausgesprochenen Annahme, dass sich der Anfang des typhösen Fiebers in vielen

* Schon Traube beobachtete in einigen Fällen von Typhus am [illegible] der Temperatur.

Fällen mit Hülfe der Anamnese bestimmen lasse, zur Bestätigung dienen.

Zum Schlusse dieser Bemerkungen müssen wir noch auf einen Fall aufmerksam machen, bei dem es scheint, dass sich mit dem, im typhösen Fieber gewöhnlichen Rhythmus noch ein anderer, nämlich der tertiane, combinirt habe. Bei D17 nämlich finden wir am 6. bis 11. Tage die Morgentemperatur in regelmässiger Abwechselung niedriger und höher und nach dem, am 17. Tage erfolgten Eintritte des entscheidenden Abfalles verhält sich die Temperatur bis zum Ende der 3. Woche ganz so wie bei einer Febris intermittens tertiana. Dass die alternirenden Schwankungen der Morgentemperatur bis zum 5. Tage fehlten, könnte sich auf Rechnung der Anfangssteigerung, und dass sie vom 12. Tage an wieder verschwanden, auf Rechnung einer, um diese Zeit sich bildenden hypostatischen Pneumonie bringen lassen. Wir enthalten uns jedes Versuches, diese eigenthümliche Erscheinung zu erklären, da dies bis jetzt der einzige Fall ist, in welchem wir sie beobachtet haben.

Im Folgenden geben wir eine kurze Zusammenstellung der Resultate, zu denen wir in der vorliegenden Arbeit gelangt sind; Alles, was sich speciell auf den exanthematischen Typhus bezieht, haben wir aus dem in der Einleitung angeführten Grunde unberücksichtigt gelassen.

I. Symptomatologisches.

1) Die Temperaturerhöhung im typhösen Fieber beginnt mit einer allmählichen, die ersten drei bis fünf Tage hindurch immer mehr zunehmenden Steigerung: Anfangssteigerung.

2) Die Temperatur bleibt dann 1 bis 4½ (am häufigsten 2) Wochen lang continuirlich erhöht, ohne in dieser Zeit jemals auf die Norm herabzusinken: Höhestadium; doch findet sich meist von der Mitte der 2. oder 3. Krankheitswoche an schon einige Ermässigung.

3) Die Temperaturerhöhung zeigt von Anfang an und gewöhnlich während der ganzen Dauer des Fiebers den quotidian remittirenden Typus, wobei die Remissionen

meist in die Morgenstunden fallen. (Morgenexacerbationen fanden sich nur bei grosser Schwäche der Kranken und schienen durch äussere Einflüsse bedingt zu sein.) Den Typus einer Febris continua continens nimmt die Temperatur nur mitunter zur Zeit ihres Maximums oder in Folge von Complicationen der Krankheit an.

4) Die Temperatur beträgt während des Höhestadiums durchschnittlich Abends 33°0 bis 32°0 R. (= 41°2 bis 40°0 C.), Morgens 32°5 bis 31°0 R. (= 40°6 bis 38°7 C.). Das Maximum der Temperaturerhöhung beträgt in der Regel 33°0 bis 33°5 R. (= 41°2 bis 41°9 C.) und fällt bei einer mittleren Dauer des Höhestadiums meist ungefähr in die Mitte, bei einer kürzeren Dauer häufiger in die erste, bei einer längeren Dauer in die zweite Hälfte des Höhestadiums. — Die Pulsfrequenz beträgt während des Höhestadiums meist zwischen 92 und 120; doch gibt es auch Fälle, in denen sie niemals über 84 steigt.

5) Im Verlaufe des Höhestadiums treten gewöhnlich mehrmals vorübergehende Verminderungen ein, welche auf den 4., 5., 6., 10., 12., 13., 14., 17., 21., 24., 28. oder 31. Tag fallen.

6) Die Rückkehr der anhaltend erhöhten Temperatur zur Norm geschieht im Typhus nie plötzlich, sondern immer nur allmählich, im Verlaufe einiger oder mehrerer Tage; sie besteht manchmal in einem continuirlichen Sinken, weit häufiger aber darin, dass eine beträchtliche Verminderung der Temperatur zunächst nur in den Morgenstunden und erst kürzere oder längere Zeit darnach auch in den Abendstunden eintritt. Den Anfang dieser zum Aufhören des Fiebers führenden Temperaturabnahme bildet ein bald mehr, bald weniger bedeutender Abfall: der entscheidende Temperaturabfall; derselbe erfolgt beim abdominalen Typhus am häufigsten am 17., seltener am 24., 21., 12. oder 13., sehr selten am 28. oder 35. Tage.

7) In der Convalescenz ist die Temperatur, wenn keine Complication besteht, entweder normal oder sie sinkt manchmal einige Zehntelgrade unter die Norm.

8) Heftiger Bronchialcatarrh, hypostatische Pneumonie und Complicationen mit anderen entzündlichen Processen bewirken im Höhestadium eine ungewöhnliche Steigerung der Temperatur, und verzögern oder verhindern das Zustande-

kommen des entscheidenden Temperaturabfalles. In der Zeit der Convalescenz führen gastrische Störungen, Bronchialcatarrh, psychische Aufregung zu einer bald längerdauernden, bald nur vorübergehenden Temperaturerhöhung, die oft starke abendliche Exacerbationen macht; dagegen gibt sich die Lentescenz der typhösen Darmgeschwüre, sowie ein geringer Grad von Colitis durch keine abnorme Temperaturerhöhung kund.

9) Hämorrhagien der Nase, des Darms, der Lungen bedingen eine Verminderung der abnormen Temperaturerhöhung, die jedoch nicht sehr beträchtlich ist und nicht über 2 Tage anhält.

10) Wenn der Tod noch im Höhestadium eintritt, so zeigt sich meistens gegen das Ende des Lebens eine mehr und mehr zunehmende Steigerung des Fiebers; sie macht sich in der Pulsfrequenz gewöhnlich schon 3 bis 5 Tage vor dem Tode bemerklich und führt schliesslich zu 160 bis 180 Schlägen in der Minute; die Temperatur dagegen beginnt höchstens 12 Stunden vor dem Tode auffällig zu steigen und kann sich endlich bis zu 34°6 R. (= 43°2 C.) erheben.

11) Die Milzvergrösserung ist immer schon am 4. Tage deutlich nachzuweisen; sie fehlte in keinem Falle.

12) Der Puls wird gewöhnlich gegen das Ende der 1., seltener erst um die Mitte der 2. Woche doppelschlägig; wir vermissten die Doppelschlägigkeit nur in sehr wenigen Fällen von A. T.

13) Roseolae erschienen meist zuerst am 6. bis 8. Tage und nahmen die folgenden 4 bis 6 Tage an Menge zu; sie fehlten in einigen Fällen von A. E. gänzlich.

14) Typhöse Stühle stellen sich gewöhnlich in der ersten Hälfte der 2. Woche ein; auch sie fehlten jedoch in manchen Fällen von A. T.

15) Heftigere Gehirnsymptome finden sich am häufigsten in der 2. und 3. Woche des Fiebers; sie beginnen oft erst, wenn bereits einige Ermässigung der Temperaturerhöhung eintritt.

16) Der Grad der Milzschwellung, die Höhe der Pulsfrequenz, die Entwickelung des Exanthems, die Zahl der Stühle, die Gehirnsymptome sind ohne Einfluss auf den Gang der Temperaturverhältnisse im Höhestadium.

17) Mit dem entscheidenden Temperaturabfall verschwindet die fieberhafte Röthe des Gesichtes und sehr oft wird

gleichzeitig die Pulsfrequenz geringer, die Milz wieder kleiner, der Stuhl wieder mehr fäculent und der Urin reichlicher und heller; die Doppelschlägigkeit des Pulses dagegen besteht gewöhnlich noch einige Tage länger; ebenso können die Gehirnsymptome über das Höhestadium hinaus fortdauern.

18) Stärkeres Schwitzen ist nur dann mit einer erheblichen Verminderung der abnormen Temperaturhöhe verbunden, wenn es zu einer Zeit eintritt, wo auch an und für sich eine Temperaturabnahme zu erfolgen pflegt, und in diesem Falle scheint es dieselbe noch zu verstärken.

19) Das Erscheinen von Uratsedimenten im Harn steht in keiner Beziehung zu den Temperaturverhältnissen.

20) Das Kaltwerden des Gesichtes und der Extremitäten (Collapsus) kann bei den verschiedensten Temperaturzuständen des Truncus eintreten.

II. Diagnostisches.

21) Die Temperaturverhältnisse liefern einen richtigeren Massstab zur Beurtheilung des Fiebers, als die Beschaffenheit des Pulses, soweit sie sich durch den Tastsinn bestimmen lässt.

22) Es ist nicht selten möglich, aus der Anamnese den Anfang des typhösen Fiebers mit Genauigkeit zu bestimmen (Kopfschmerz und das Gefühl von Abgeschlagenheit pflegen die ersten Symptome für den Kranken zu sein. Stärkeres Frostgefühl stellte sich fast nie am 1., dagegen mitunter am 2. Krankheitstage ein).

23) Eine fieberhafte Krankheit bei einem zuvor gesunden Individuum ist nicht als Typhus anzusehen, wenn die Temperatur bereits am 1. Tage auf 32° R. (= 40° C.) sich erhebt, und ebensowenig, wenn sie im Verlaufe des 3. Tages diese Höhe nicht erreicht. Dagegen spricht es nicht gegen Typhus, wenn am Abend des 6. Fiebertages die Temperatur unter 32° steht.

24) Die Annahme eines Typhus ist unzulässig, wenn sich die Temperatur des Kranken nicht mindestens eine Woche lang so verhält, wie wir es als dem Höhestadium eigenthümlich bezeichnet haben. *)

25) In manchen Fällen von Typhus, welche ohne schwere Complicationen verlaufen, haben die Temperaturverhältnisse,

*) Aehnliches fand H. Roger beim Typhus der Kinder (Arch. gén. 4e sér. t. IV. p. 118).

wenn man sie nach der von uns befolgten Methode beobachtet, in ihrer Totalität etwas so Characteristisches, dass man aus ihnen allein mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose machen kann. Dies gilt vorzüglich von den Fällen, in denen das Höhestadium eine Dauer von 2 bis 3 Wochen hat (z. B. D1, D4, D11, D13, D14, D16, E2, E4, F4, F5, F6). Bei kürzeren Fällen, zumal wenn die Beobachtung von den ersten Krankheitstagen fehlt, dürften die Temperaturverhältnisse oft nicht von denen zu unterscheiden sein, die sich bei manchen, mit heftigem Fieber verbundenen Affectionen der Respirations- und Digestionsorgane (Bronchitis, acute Tuberculose, Pneumonie kachektischer Personen, Gastro-intestinalcatarrh) finden.

III. Prognostisches.

26) Wo die Anfangssteigerung 5 Tage dauert, ist der entscheidende Temperaturabfall nicht vor dem 17. Tage zu erwarten.

27) Wo die Roseolae, die Doppelschlägigkeit des Pulses und die typhösen Stühle erst später als oben (sub 11., 12., 13.) angegeben wurde, eintreten, dauert das Höhestadium über den 17. Tag hinaus, meist bis zum 24. Tage.

28) Die Höhe der Temperatur am Schlusse der Anfangssteigerung steht in keinem bestimmten Verhältnisse zu der Heftigkeit des ganzen Fiebers.

29) Wenn in der 2. Hälfte der 1. Woche die Temperaturerhöhung in zwei aufeinanderfolgenden Beobachtungszeiten einen merklichen Nachlass zeigt, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das Fieber in seinem weiteren Verlaufe nicht sehr heftig sein werde.

30) Es ist ein sehr ungünstiges Zeichen, wenn über die Zeit der Anfangssteigerung hinaus die Pulsfrequenz fortwährend im Zunehmen begriffen ist.

31) Wenn die Morgenremission an den meisten Tagen des Höhestadiums nur ungefähr $\frac{1}{2}$ Grad oder noch weniger beträgt, so zeigt dies immer einen schweren Fall an und lässt Complicationen (mit heftigem Bronchialcatarrh, hypostatischer Pneumonie u. s. w.) vermuthen.

32) Sehr hohe Abendtemperaturen neben bedeutenden Morgenremissionen sind günstiger und werden länger vom Organismus ertragen, als weniger hohe Abendtemperaturen mit geringem oder gar keinem Nachlass in den Morgenstunden.

33) Eine Pulsfrequenz über 120, wenn sie längere Zeit

hindurch anhält oder gar von Tage zu Tage wächst, lässt mit ziemlicher Sicherheit auf einen lethalen Ausgang schliessen.

34) Der Collapsus, welcher im Verlaufe einer rasch erfolgenden Abkühlung der ganzen Körperoberfläche eintritt, ist weniger gefährlich, als jener bei welchem die Temperatur des Truncus abnorm erhöht bleibt.

IV. Pathogenetisches.

35) Der Abdominaltyphus entsteht mitunter in der Convalescenz von anderen Krankheiten; so sahen wir ihn nach acutem Gelenksrheumatismus (ohne Herzaffection), nach Colitis, nach capillärer Gehirnapoplexie.*

36) Auch selbst nach einem ganz oder grösstentheils abgelaufenen Typhus entwickelt sich nicht allzuselten von Neuem ein Typhusprocess: der Typhus kann recidiviren. Die Recidive des Typhus unterscheidet sich von dem ursprünglichen Typhus meist durch einen etwas rascheren und leichteren Verlauf; sie ist verhältnissmässig selten tödtlich (1 : 8).

V. Therapeutisches.

37) Es scheint einen mildernden Einfluss auf die Heftigkeit der ganzen Krankheit zu haben, wenn die Kranken gleich von Anfang an ein zweckmässiges diätetisches Verhalten beobachten.

38) Das Calomel in grösserer Dose, wenn es sehr frühzeitig angewandt wird und kein Durchfall besteht, verhindert die Weiterentwickelung des typhösen Krankheitsprocesses.

39) Die Digitalis in grösseren Gaben hat im Typhus auf die Temperaturerhöhung und die Pulsfrequenz denselben Einfluss, wie in anderen fieberhaften Krankheiten.

40) Die Excitantien scheinen nur dann bei Collapsus wirksam zu sein, wenn derselbe Theilerscheinung einer raschen Abkühlung der ganzen Körperoberfläche ist.

---

* Auch sahen wir zweimal Abdominaltyphus bei Personen, welche sich schon längere Zeit wegen häufiger Anfälle von heftigen allgemeinen Krämpfen im Spitale befanden: nämlich bei einem hysterischen Mädchen und bei einem Schriftsetzer mit Bleiintoxication; bei Beiden hatte kurz vor Anfang des Typhus die Häufigkeit der Krampfanfälle zugenommen.

(Schluss, die Casuistik enthaltend, im nächsten Heft.)

VIII.

Ueber die Bedeutung des Diffusionsvermögens für die entzündungserregende Wirkung einiger Stoffe.

Von

Prof. BUCHHEIM

in Dorpat.

Die Versuche, welche vor etwa 2 Jahren von H. Weber* veröffentlicht wurden, sind ohne Zweifel von grosser Bedeutung für die Lehre von der Entzündung, doch hat weder Weber selbst, noch soviel mir bekannt ist, ein Anderer eine Erklärung der von Ersterem beobachteten Erscheinungen zu geben versucht. Weber fand, dass, wenn er in einem Froschschenkel die Circulation durch Umschnüren eines Bandes vollkommen ins Stocken gebracht hatte, sich in der Schwimmhaut durch Application concentrirter Salzlösungen ganz dieselben Phänomene hervorrufen liessen, welche man bei den gewöhnlichen Entzündungsversuchen wahrzunehmen pflegt. Brachte er verdünnte Lösungen von Aetzkali oder Ammoniak, heisses Wasser, mässig verdünnte Essigsäure, Kochsalz, Harnstoff, Salpeter, einfach kohlensaures Natron oder Chlorcalcium, die letzteren fünf in kalt gesättigter Lösung auf eine Schwimmhaut mit stagnirendem Blute, so entstand alsbald ein lebhaftes Strömen des Blutes in den Arterien und Venen des betreffenden Schwimmhautfeldes nach den Capillaren hin, also in den Arterien wie normal bei freier Circulation, in den Venen in

* Experimente über die Stase an der Froschschwimmhaut von Dr. H. Weber in Giessen in Müller's Archiv. Jahrg. 1852. S. 361.

umgekehrter Richtung. Zugleich rückten in den Capillaren die Blutkörperchen dichter an einander, während die Blutflüssigkeit verschwand, so dass endlich die Capillaren nebst den kleinen Venen und Arterien ganz von Blutkörperchen strotzten, während die Zufuhr von Blutkörperchen aus den grösseren Arterien und Venen unbeirrt fortdauerte und diese wieder aus den neben den Zehen verlaufenden Gefässen mit Blut gespeist wurden. Kurz es entstand eine ganz reguläre Stase, nicht unterscheidbar von der bei freier Circulation durch dieselben Substanzen erzeugten. Wurde nach dem Zustandekommen jener Stase die Schenkelligatur wieder gelöst, so blieb dieselbe unverändert, während in den von dem entzündungserregenden Stoffe nicht getroffenen Schwimmhautpartien sogleich die normale Circulation wieder eintrat.

Brachte Weber kalt gesättigte Lösungen von Zucker, Blutlaugensalz oder Bittersalz auf eine Schwimmhaut mit stagnirendem Blute, so erfolgte ebenfalls die oben beschriebene Anfüllung der Gefässe in der von der Lösung getroffenen Schwimmhautpartie, wurde aber die Schenkelligatur gelöst, so stellte sich überall wieder die Circulation her. Bei freiem Kreislaufe aufgetragen, erzeugten jene Lösungen keine Stase, wohl aber Verlangsamung der Circulation in den Capillaren mit Ueberfüllung derselben mit Blutkörperchen, kurz eben das was man Congestion nennt. Dieselbe Eigenschaft zeigten auch die Schwefel-, Salpeter-, Salz- und Phosphorsäure, aber nur in höchst verdünntem Zustande. Dagegen verhielten sich kalt gesättigte Lösungen von phosphorsaurem Natron, Borax, Alaun, Gerbsäure, arseniger Säure und arabischem Gummi, sowohl bei freier, als auch bei aufgehobener Circulation vollkommen indifferent gegen den Mechanismus des Kreislaufes.

Wenn nun in den angeführten Versuchen Weber's unter sonst gleichen Umständen verschiedene Salze u. s. w. ungleiche Resultate gaben, so ist ohne Zweifel der Grund jener Differenzen in den verschiedenen Eigenschaften der angewandten Stoffe zu suchen. Vergleichen wir die Körper, welche sowohl bei freier, als auch bei aufgehobener Circulation eine dauernde Stase hervorriefen, mit den übrigen, so finden wir, dass sie mit Ausnahme des heissen Wassers und des kohlensauren Natrons ein weit grösseres Diffusionsvermögen besitzen, als die letzteren. Wir werden daher fragen müssen, welchen Einfluss das Diffusionsvermögen von Salzen und anderen Stoffen auf

die durch dieselben hervorgerufenen Entzündungserscheinungen haben könne?

Denken wir uns ein Capillargefässnetz mit stagnirendem Blute, auf dessen Bedeckung ein Tropfen einer Salzlösung gebracht wird, so wird das Salz, je nach seinem Diffusionsvermögen, schneller oder langsamer die äusseren Bedeckungen durchdringen, sich in den das Capillargefässnetz umgebenden Geweben verbreiten und das in denselben befindliche Wasser mit grösserer oder geringerer Energie anziehen. Während in dem endosmotischen Apparate das durch eine Membran vom Wasser getrennte Salz schnell von diesem angezogen wird und daher ein kleines endosmotisches Aequivalent liefert, gibt sich in den mit Wasser getränkten Geweben das stärkere Diffusionsvermögen eines Salzes durch seine rasche Verbreitung und durch das feste Binden grösserer Flüssigkeitsmengen zu erkennen. Die auf diese Weise hervorgerufene Strömung ist jedenfalls die Ursache des Hin- und Herbewegens der Blutkörperchen in den abgeschlossenen Capillaren; dieselben werden, da ihnen ein Theil der Intercellularflüssigkeit, in welcher sie suspendirt waren, entzogen wird, sich näher an einander drängen, eine mehr scheibenförmige Gestalt annehmen und sich in Folge davon leichter an einander legen. Das Austreten von Wasser an einer Stelle des Gefässnetzes muss den neuen Zufluss von Blut, sowohl aus der Arterie, als auch aus der Vene nach den mit wasserarmem Blute gefüllten Capillaren nach sich ziehen, wodurch eine immer grössere Anhäufung von Blutkörperchen in den letzteren bedingt wird.

Oeffnen wir nun die Ligatur, so dass das Blut wieder frei circuliren kann, so wird in dem Falle, dass der Druck des einströmenden Blutes geringer ist, als das durch die Anhäufung der Blutkörperchen und den noch bestehenden Diffusionsstrom gegebene Hinderniss, die Stasis unverändert fortdauern, bis endlich der Diffusionsstrom aufgehört hat und das in den Capillaren befindliche eingedickte Blut allmählig genug Wasser anziehen kann, um seinen normalen Flüssigkeitsgrad wieder zu erlangen und aufs Neue an dem Kreislaufe Theil zu nehmen. Treten die angeführten Veränderungen mit grosser Intensität auf, so kann es leicht geschehen, dass dieselben auch dauernde Folgen nach sich ziehen und nicht alsbald nach dem Aufhören des Diffusionsstromes wieder verschwinden.

Hatten wir zur Hervorrufung der Stasis bei aufgehobener

Circulation einen Stoff von geringerem Diffusionsvermögen angewandt z. B. Zucker, Blutlaugensalz u. s. w., so wird auch die dadurch bewirkte schwache Diffusionsströmung leicht durch den Druck des nach Lösung der Ligatur einströmenden Blutes überwunden werden. Bringen wir endlich Körper von sehr geringem Diffusionsvermögen z. B. arabisches Gummi, Gerbsäure, kalt gesättigte Lösung von phosphorsaurem Natron u. s. w. auf die Schwimmhaut eines unterbundenen Froschschenkels, so wird der äusserst schwache Diffusionsstrom nicht genügend sein, um jene Erscheinungen der Stasis hervorzubringen.

Als Weber concentrirte Mineralsäuren in gleicher Weise wie die obigen Lösungen zu seinen Versuchen benutzte, erhielt er abweichende Resultate. Waren die Säuren in sehr concentrirtem Zustande angewandt worden, so wurde die Schwimmhaut mit Allem, was darin war, augenblicklich mortificirt und er sah dann allerdings mehr oder weniger veränderte, collabirte, difforme, braunrothe, ihre Kerne stäbchenartig zeigende Blutkörperchen in einzelnen Gefässen selbst massenweise stecken, ohne dass man dies Stase nennen konnte. Trug er dagegen die Säuren etwas vorsichtiger auf, so sah er sehr bald die grösste Anzahl der so eben noch in Folge des Auftragens stark verdünnter Säure reichlich Blutkörperchen führende Capillaren plötzlich leer werden. Dabei erschien die Substanz der Schwimmhaut trüber für durchfallendes Licht, weisser und anämischer für reflectirtes; in den tieferen Schichten derselben bestand die Circulation noch fort, die erweiterten Arterienstämme führten reichlich Blut zu, die Venen ab, und dennoch verlor sich nur selten ein einzelnes Blutkörperchen in die oberflächliche Schicht der Capillaren, welche es rasch durchfuhr. Wurden dieselben Substanzen bei aufgehobenem Kreislaufe geprüft, so fand sich, dass sie anfänglich, nämlich bei grosser Verdünnung, das Blut zu den Capillaren strömen machten, ganz wie die übrigen Stoffe. Trotzdem aber brachte es Weber nicht dazu, dass die Gefässe sich vollkommen mit Blutkörperchen füllten. Die Strömung nach den Capillaren stand nach einiger Zeit und schlug dann sofort beim Auftragen concentrirterer Säuren in die entgegengesetzte um. Die Capillaren, die kleinen Venen und Arterien entleerten sich ziemlich rasch von Blutkörperchen, während die Stämme derselben das Blut aus dem von der Lösung getrof-

fenen Schwimmhautfelde in die neben den Zehen verlaufenden Gefässe führten. Dabei liess sich keine Aenderung des Durchmessers der betreffenden Gefässe, als eine geringe Erweiterung der Arterienstämme wahrnehmen. Wurde nun die Schenkelligatur gelöst, so stellte sich das oben beschriebene Bild wieder her.

Dass bei den oben geschilderten Erscheinungen das Diffusionsvermögen der angewandten Säuren eine wesentliche Rolle spielt, ist kaum zu bezweifeln, allein es kommt hier ausser dem Diffusionsvermögen auch noch die Affinität der Säuren zu den übrigen Körperbestandtheilen in Betracht, wodurch der Vorgang ziemlich complicirt wird. Desshalb erscheint es auch nicht rathsam, in Bezug auf jene Phänomene einen Erklärungsversuch zu wagen, so lange sich die Richtigkeit desselben noch nicht durch anderweitige Experimente nachweisen lässt.

Wir wären somit zu dem Resultate gelangt, dass die Stoffe, welche ein grosses Diffusionsvermögen besitzen, auch leicht als entzündungserregende Mittel wirken können. Gehen wir die Körper, deren Diffusionsvermögen sich einigermassen beurtheilen lässt, der Reihe nach durch, so haben wir zunächst bei den Alkalien in dem schwefelsauren Natron, phosphorsaurem Natron u. s. w. Stoffe von ziemlich geringem Diffusionsvermögen, welche, selbst in grossen Mengen in den Darmcanal gebracht, keine Entzündung, sondern nur beschleunigte peristaltische Bewegung hervorrufen, welchem Umstande sie, wie ich in einem früheren Aufsatze* zu zeigen versuchte, ihre abführende Wirkung verdanken. Anders verhalten sich die mit starkem Diffusionsvermögen begabten Alkalisalze, das Kochsalz, Chlorkalium, Jodkalium, der Salpeter u. s. w., welche sämmtlich, in grösseren Mengen und concentrirten Lösungen in den Körper gelangt, Entzündung der berührten Flächen veranlassen können. Aehnlich wie die Alkalien verhalten sich Kalk, Baryt und Strontian, sowie die Erden. Auch hier wirken die Chlormetalle und salpetersauren Salze, welche ein grösseres Diffusionsvermögen besitzen, als die übrigen löslichen Verbindungen, stärker ein, wie diese. Was die schweren Metalle betrifft, so verdanken diese ihre ätzende Wirkung, wie Mitscherlich schon vor längerer Zeit nachgewiesen hat, theilweise allerdings dem Umstande, dass sie durch die Kör-

* Dieses Archiv. Jahrg. 1854.

perbestandtheile zersetzt werden und mit denselben Albuminate bilden. Wäre dies jedoch der einzige Grund ihrer örtlichen Wirkung, so wäre gar nicht einzusehen, warum Chlorzink, Kupferchlorid u. s. w. und die entsprechenden salpetersauren Salze bei gleicher Concentration stärker ätzend wirken, als die schwefelsauren Salze dieser Metalle, es wäre ferner nicht zu begreifen, warum das Quecksilberchlorid so heftig und das schwefelsaure Kupferoxyd relativ so schwach ätzend wirkt, während doch das Kupferoxyd bei der Bildung eines Albuminates mehr Eiweiss bindet, als die gleiche Gewichtsmenge Quecksilberoxyd. Wir finden, dass die Metallsalze, die wir vorzugsweise als Aetzmittel anwenden, z. B. das Chlorzink, das Quecksilberchlorid, das salpetersaure Silberoxyd u. s. w. sich durch ein grosses Diffusionsvermögen auszeichnen, während die weniger heftiger wirkenden z. B. schwefelsaures Zinkoxyd, schwefelsaures Kupferoxyd, essigsaures Bleioxyd u. s. w. ein geringeres Diffusionsvermögen besitzen.

Auch für die Wirkung sehr vieler organischer Stoffe scheint das Diffusionsvermögen derselben von grosser Bedeutung zu sein, obgleich uns in Bezug darauf fast noch alle Kenntnisse abgehen. So wirkt z. B. die Oxalsäure, welche ein grösseres Diffusionsvermögen besitzt, als die Weinsäure, Citronensäure u. s. w. auch viel leichter entzündungserregend ein, als diese. Die Gerbsäure, welche Eiweiss coagulirt und sich mit dem leimgebenden Gewebe verbindet, müsste eine ausserordentlich heftige Wirkung haben, wenn sie ein grösseres Diffusionsvermögen besässe und leicht in die Körpergewebe einzudringen vermöchte. Daher ist es auch eine unrichtige Bezeichnung, wenn manche Schriftsteller von einem „Gerben" der Darmschleimhaut u. s. w. sprechen. Eine solche gegerbte Schleimhaut würde ohne Zweifel für ihre weiteren Functionen unbrauchbar werden und daher absterben. Das Kreosot, welches ebenso, wie die Gerbsäure, das Eiweiss coagulirt, wirkt ungleich heftiger als diese, wahrscheinlich besitzt es aber auch ein grösseres Diffusionsvermögen.

Je grösser die Bedeutung ist, welche das Diffusionsvermögen für das Verhalten so vieler Stoffe im Körper hat, um so mehr ist es zu bedauern, dass wir noch nicht im Stande sind, das relative Diffusionsvermögen der einzelnen Stoffe in Zahlen auszudrücken. Ausser den vorzüglichen Arbeiten Graham's, den ersten, welche diesen Gegenstand betrafen,

sind, so viel mir bekannt ist, noch keine genaueren Bestimmungen veröffentlicht worden. Im Allgemeinen lässt sich allerdings aus dem sogenannten endosmotischen Aequivalent, wie ich in einer früheren Arbeit* zu zeigen versuchte, ein Schluss auf das Diffusionsvermögen der untersuchten Stoffe ziehen, allein genau kann dieser Schluss nicht ausfallen, da bei der Endosmose ausser dem Diffusionsvermögen noch andere Faktoren betheiligt sind. Haben wir erst genaue Zahlenreihen für das Diffusionsvermögen der einzelnen Stoffe, so werden gewiss viele organische Vorgänge in ein klareres Licht treten, als jetzt. Vielleicht lässt sich dann auch der Beweis führen, dass die giftigen Wirkungen grösserer Mengen von Salpeter oder von Oxalsäure ausschliesslich durch ihr grosses Diffusionsvermögen bedingt werden.

Ohne Zweifel kann der Complex von Erscheinungen, welchen wir Entzündung nennen, auf verschiedene Weise zu Stande kommen, denn es gibt sehr viele entzündungserregende Momente, welche nicht auf die angegebene Weise wirken, z. B. mechanische Einflüsse. Die Versuche Weber's wurden fast ausschliesslich mit solchen Stoffen angestellt, deren entzündungserregende Wirkung von ihrem Diffusionsvermögen abzuleiten ist. Es lässt sich daher hoffen, dass die Lehre von der Entzündung wesentlich werde gefördert werden, wenn man nicht bloss, wie es bisher geschah, die beobachteten organischen Veränderungen berücksichtigen, sondern auch die Eigenschaften der entzündungserregenden Agentien in Rechnung ziehen wird. Die Beobachtung der etwaigen Abweichungen, welche die durch verschiedenartige Ursachen hervorgerufenen Entzündungen zeigen, würde uns gewiss am sichersten der Analyse jener Processe entgegenführen.

Zusatz des Herausgebers.

Der geehrte Herr Mitarbeiter in Dorpat möge mir gestatten, seinen interessanten Betrachtungen einige Bemerkungen anzureihen. Indem Weber die Circulation zum Stehen bringt, schliesst er auf glückliche Weise ein Moment aus, welches die Beurtheilung der reinen endosmotischen Wechselbeziehungen

* Dieses Archiv. Jahrg. 1853. S. 217.

zwischen Blut und Parenchym in hohem Grade stört. Poiseuille hat schon längst am Mesenterium kleiner Säugethiere Versuche über die Erscheinungen angestellt, welche eintreten, wenn man die Arterien und Venen gleichzeitig unterbindet; er fand, wie zu erwarten war, ein Uebertreten von Blut aus den Arterien in die Venen, welches so lange dauert, bis die beiderseitige Druckdifferenz ausgeglichen ist; aber er erhielt auch im weiteren Verlauf der Beobachtung eine erhebliche Abnahme des Calibers beider Gefässabschnitte; das Blut musste also eine gewisse Menge Plasma in das Parenchym abgegeben haben. Das Zurückfliessen von Venenblut in die Capillaren konnte, da die Endosmose in diesem Fall viel träger ist, nicht unmittelbar beobachtet werden. Weber dagegen wendet intensive Reize an, welche die capillare Endosmose in hohem Grad beschleunigen; die Wirkung der von ihm gewählten Agentien muss um so intensiver werden, als hier der Blutstrom nicht einen Theil der aufgesaugten Stoffe mit sich fortführen kann, wie das bei unbehinderter Circulation offenbar der Fall ist.

Die Vorgänge bei dem Weber'schen und überhaupt bei den Reizversuchen sind verwickelter Natur und die Richtungen der endosmotischen Ströme mannigfaltige. Es ist kein Grund vorhanden zur Annahme, dass der aufgetragene Stoff nur von den Geweben aufgenommen werde; etwas muss offenbar auch in das Blut übergehen, aber indem das in das Blut übergegangene diffundirt innerhalb der stagnirenden Blutmasse, deren Volum wohl grösser ist, als das der imbibirenden Gewebe, so werden letztere verhältnissmässig stärker durch die fremde Substanz alterirt, der Wasserstrom wird also nach dem Gewebe hin erfolgen. Zweitens muss die Endosmose zwischen Blutkörperchen und Plasma in diesem Fall plötzlich gestört werden. Die aufgetragene Flüssigkeit selbst wird ferner dem Gewebe und dem Blut etwas Wasser entziehen und dadurch den Strom des Blutes in der von Weber beobachteten Richtung unterstützen. Endlich lässt sich ein etwaiger Einfluss activer Contractionen der grösseren Gefässe auf die von Weber geschilderten Blutströmungen nicht direct ermitteln; eine solche Annahme scheint nicht ohne Berechtigung zu sein.

Die Entstehungsweisen der örtlichen Blutanhäufung und der pathologischen Hyperämie sind sehr mannigfaltig. Einfache hydraulische Momente werden mit Recht in vielen Fällen als

Ausgangspunkte der Erscheinung angesehen. Die örtliche Blutanhäufung aber, einmal eingeleitet, bedingt auch veränderte endosmotische Wechselbeziehungen zwischen Gewebe und Capillarblut, Veränderungen, welche leicht die normale Grenze überschreiten können. Die zweite ungleich wichtigere Classe von Hyperämieen beruht aber offenbar auf primären Störungen des Stoffwechsels zwischen Blut und Parenchym. Die normalen Wechselbeziehungen können gestört werden 1) durch Veränderungen der Blutmasse selbst. Wir können uns ganz ungezwungen vorstellen, dass gewisse Veränderungen und Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes Störungen des Stoffwechsels bloss in einem einzigen Körpertheil nach sich ziehen können. 2) Viel häufiger wird aber die Ursache der gestörten Wechselbeziehungen in den Geweben selbst zu suchen sein, in einer veränderten Energie oder selbst Qualität ihres Stoffumsatzes. Hier können wir, um der Nerventheorie ihr innerhalb gewisser Grenzen gebührendes Recht angedeihen zu lassen, auf die jedenfalls vorhandenen, wenn auch zur Zeit noch dunkeln trophischen Einflüsse des Nervensystems hinweisen.

Ich habe schon vor 7 Jahren (Wagner's Wörterbuch, Bd. 3, pag. 653 und 654) in diesem Sinn den capillären Stoffwechsel aufgefasst; die Ursache der Stasis bei den Reizversuchen kann, wie ich damals sagte, „keine andere sein, als dass das Parenchym durch Aufnahme fremdartiger Stoffe plötzlich so stark verändert wird, dass der normale Stoffwechsel zugleich verändert oder selbst aufgehoben werden muss." *K. Vierordt.*

IX.

Ueber Apoplexieen der Nervencentren der Neugeborenen, insbesondere über Meningealapoplexie und deren Ausgänge.

Von

Dr. FRIEDLEBEN
zu Frankfurt a. M.

(Schluss.)

Diagnostisch und therapeutisch gleich wichtig ist die Scheidung zweier Zeitabschnitte für den Verlauf der Cerebro-Meningealapoplexieen der Neugebornen: der Zeitraum unmittelbar und bald nach der Geburt, und der Zeitraum nach Eintritt einer geregelten Respiration.

Handelt es sich um eine frühreife Geburt, so werden in vollem Umfange alle die Cautelen zur Anwendung kommen, welche wir oben als geeignet, eine übereilte Ausstossung des Kindes zu verhindern, namhaft gemacht haben. Es ist diese Prophylaxis offenbar das wichtigste Moment. Sind hier operative Eingriffe nothwendig geworden, so werden sie mit aller Schonung auszuführen sein; besonders dürfte die Extraction als gefährlich gelten.

Wie das Verhalten zu glücklicher Vollendung der Geburt bei reifen Früchten, mit und ohne Kunsthülfe, zur Vermeidung zu starken Drucks auf den Kopf, den Hals, die Nabelschnur, zur Verhütung voreiliger Extractionen oder verspäteter Wendungen einzurichten ist, lehren die Handbücher der Geburtshülfe. Auf die durch Umschlingungen der Nabelschnur um den Hals des Kindes bei vorliegendem Schädel verlangsamten

Geburten scheint hier noch ein besonderes Augenmerk gerichtet werden zu müssen.

Ist aber ein frühreifes Kind durch die Kräfte der Natur rasch geboren, oder aber durch die Kunsthülfe zu Tage gefördert, oder ist ein reifes Kind nach eingreifender Kunsthülfe, welche mit verstärkter Gewalt einwirkte, oder (was seltener) in übereilter Weise geboren, so wird 9 Mal unter 10 Asphyxie, Scheintod, vorhanden sein. Sind beträchtliche eingreifende Missbildungen nicht vorhanden, so muss hier der Geburtsact selbst als die Ursache dieses Scheintodes betrachtet werden. Dann wird es sich entweder um Hyperämieen oder um wahre Apoplexieen der Nervencentren, oder um Anämieen derselben, oder um Concussionen der Medulla oblongata handeln, wie schon früher angedeutet worden; ein diagnostisches Mittel für bestehende Pneumonieen, Pleuritides, Peritonitides, Verbildungen des Herzens oder anderer innerer Alterationen ist in dem Augenblicke der Geburt nicht gegeben, es sei denn, dass in Folge solcher Gewebesveränderungen sich durch Exsudate die Höhlen, in denen sie enthalten, augenfällig verändert hätten; dies ist sehr selten der Fall.

Früchte, mit solchen Veränderungen geboren, können unmöglich zu einem geregelten, wenn überhaupt zum Athmen gelangen. Die Autoren, die nicht strenge sichten, begreifen die Erscheinungen der mangelhaften Athmung aus den eben genannten Ursachen unter „Schwäche der Neugebornen“ (Cf. z. B. Meissner's Zusammenstellung l. c. I. p. 24). Wissenschaftlich ist diese Bezeichnung gewiss nicht. * Allerdings gibt es eine in mangelhafter Entwicklung des kindlichen Organismus begründete „Schwäche“, eine inertia functionum; sie hat aber bestimmte der Erkenntniss meist unschwer zugängliche Veranlassungen. Wer kennt nicht die mit dem Alter der Frucht disharmonirende Kleinheit, den leisen feinen Schrei, das schwache Saugvermögen, die nur halb ausgeführten Bewegungen, den trägen Stuhl, die seltene Urinexcretion von Neugebornen, deren Mutter durch colliquative Eiterungen erschöpft, deren Placenten durch frühere Entzündungen mit derben Exsudatmassen und blassen verödeten Stellen durch-

* Sie erinnert sehr lebhaft an die vulgäre Klage aller Entzündungskranken über vermeintliche „Schwäche,“ und ihr Verlangen nach „Stärkung“.

säet oder deren Leben im Uterus schon ein geselliges gewesen (Zwillinge, Drillinge) (Cf. z. B. Fall 19), in welchen Fällen nicht selten ein Ei auf Kosten des andern sich vollkommener entwickelte? Diese ätiologischen Momente, bei Mangel schädlicher Einflüsse während des Geburtsactes selbst, werden die Diagnose leiten und ein entsprechendes Handeln bedingen. Und dennoch hat man es auch hier in manchen Fällen noch mit materiellen Veränderungen im Kinde zu thun, wie ich es unter andern bei zwei Kindern, kurz vor dem 7. Schwangerschaftsmonat geboren, fand; beide klein, schwächlich, beide todt geboren; jenes von einer an jauchiger Peritonitis und Pyämie gleich nach der Geburt des Kindes sterbenden Mutter, dieses künstlich frühgeboren wegen höchster Erstickungsgefahr der Mutter, veranlasst durch Hydrothorax und Lungenödem, die selbst wieder Folgezustände weitgediehener Bright'scher Krankheit waren. Die Mutter genass, das Kind aber war schon dem Hydrothorax verfallen, wie jenes andere.

Wahrlich ein anderes ist es doch, wenn wir in Fall 20, 25 und 28 frühreife Kinder auch „schwach" geboren, und ihre Athmung nicht auf die Dauer zu Stande kommen sahen; sie zeigten uns mächtiges Extravasat unter die Pleura, Pneumonie mit Lungenapoplexie, Lobularabscesse der Lungen. Haben wir auch nicht sofortige Erkenntniss für diese Gewebesveränderungen, so muss uns doch ihre Möglichkeit nahe sein; und wenn wir bei einer zu früh Gebärenden stehen, so können wir uns, im Voraus schon nach dem Grunde der Frühgeburt forschend, durch den Weg der Exclusion geleitet, einer Diagnose nähern.

Die Anämie des kindlichen Körpers und die Concussion der Medulla oblongata bedingen gleichfalls mangelhaftes Athmen, oder werden selbst zu Todesursachen während der Geburt. Bedeutende Blutflüsse der Mutter vor oder während des Geburtsactes und Zerreissungen der Nabelschnur während der Geburt bewirken oft höhere oder niedere Grade der Verblutung des Kindes, „Schwäche" oder Tod. Die Diagnose in diesen Fällen ist nicht schwierig, und die Ursache der unvollkommenen Respirationsthätigkeit sehr klar. — Anders bei der in Gehirnanämie bedingten Lungenatelectase, wie sie z. B. in Fall 24 gefunden ward, einem frühreifen in Fusslage und protrahirter Geburtsarbeit geborenen Kinde. Die Diagnose ist hier um so schwieriger, als fast gleiche Erscheinungen nach

gleicher Kindeslage der Concussion der Medulla zukommen (Cf. Fall 26); dieser Fall, ein frühreifes Mädchen, das eine Stunde lebte, war wegen Schulterlage in künstlicher Frühgeburt auf die Füsse gewendet worden; die Operation war leicht und geschah rasch; die Extraction bot keine Schwierigkeit; seltene schwache Inspirationsversuche, blasse Haut, welke Muskulatur, fast pulslose Nabelschnur. Solcher Fälle zeigt das praktische Leben nicht wenige; die Diagnose, nach so eingreifenden Operationen, wäre leicht, wenn nicht mit diesem Zustand auch wahre Meningo-Cerebral- oder Spinal-Apoplexie verbunden vorkäme (Cf. Fall 32). Mehr freilich findet sich die reine Form solcher Concussionen (welche wohl durch Zerrungen der Nervenröhren und durch capillare Blutstauungen verderblich werden) in schmächtigen oder in frühreifen Früchten; die Section ergibt ein negatives Resultat. Alle diese Zustände hat man der „Asphyxia pallida" zugetheilt, was aber zu Irrthümern geführt hat, da, wie sogleich gezeigt werden soll, gleiche Erscheinungen den höhern Graden der Meningocerebralapoplexie zukommen.

Mit dem vollkommensten Rechte befolgt die Therapie in den seither besprochenen Fällen eine reizende und ernährend-anregende Methode.

In den niedern Graden der Hyperämie der Nervencentren führt schon das livide, blaurothe Gesicht, die gleichsam halberstickte, seltene Athmungsbewegung, der unterdrückte Herzschlag bei stark pulsirender Nabelschnur, die turgescirende Haut, zum Oeffnen der Nabelvene. Ein ergibiger Aderlass wirkt, wo nur Hyperämieen des Gehirns oder Rückenmarks bestehen, bekanntlich rasch und nachhaltig. In höhern Graden (und das sind offenbar schon Blutergüsse) ist das Gesicht blass, die Haut kühl und welk, die Glieder hängen schlaff herab, das Herz schlägt verlangsamt, die Inspiration geschieht geräuschvoll und selten, die Exspiration kraftlos, gleichsam nur mechanisch und gedehnt, aber die Nabelschnur pulsirt, wenn auch weniger stark, als in jenen andern Fällen: hier, ein Zustand, den die Autoren mit andern unter die „Asphyxia pallida" rechnen, der sich nach Extractionen und schwierigen Wendungen nicht selten bei sehr kräftig entwickelten Kindern findet, muss nach meinen Erfahrungen ebenso rasch, wie dort, zur Ader gelassen werden, wo immer nur das Blut zum Fliessen gelangen kann; Hautreize, laue Bäder mit kalter Douche in

geregelter Abwechslung, Ansprengen des Kindes, Anströmen kalter Luft, sind hier die nothwendigen Hülfsmittel zur Befreiung des Gehirns von einem paralysirenden Druck, somit zur Belebung der Respiration. Das Lufteinblasen, welches überhaupt nie mit Exspirationsluft geschehen sollte, hat mir hier nicht unbedenklich erschienen, wenn man die Anstrengungen und die Gewalt bedenkt, welche hiebei auf das Kind einwirken; es handelt sich selbstredend nicht bloss um Belebung der Respirationsthätigkeit, sondern eben so gut um Verhütung einer Steigerung der Hyperämie oder Vermehrung des Extravasates; desshalb sind auch die häufig in Anwendung kommenden Schläge auf die Nates und das Wippen hier ganz zu verwerfen.

Das gilt ebenso wohl für reife wie frühreife Früchte, obwohl man ohne genügenden Grund bei letztern mit dem Blutlassen zu zaudern geneigt ist, irre geführt durch den Gedanken an die „Lebensschwäche". Hier liegt das „Rhodus" der Therapie; denn hier ist es oft ganz unmöglich Cerebralapoplexie von Concussion der Medulla zu unterscheiden; und doch bedürfen diese Zustände verschiedener Behandlung. Es läuft hier Alles zuletzt auf eine Wahrscheinlichkeitsrechnung hinaus.

In allen den Fällen, wo Hyperämieen oder nur geringere dünne Extravasate die angeführten Erscheinungen bedingten und eine Verletzung anderer Organe nicht gleichzeitig besteht, wird die Respiration nach längere oder kürzere Zeit fortgesetzten Bemühungen mit steigender Intensität sich ausbilden. Wo aber ein beträchtlicher Bluterguss vorhanden, wird sich dieselbe mitunter erst nach längerem Zeitraum, 1—2—3—6 Tagen, zu regeln vermögen. Solche Kinder schreien kaum oder mit unterdrückter Stimme, die Respiration geschieht immer etwas mühsam, verlangsamt, sie schlafen nicht und wachen nicht, denn sie sind soporös, die Bewegungen der Glieder sind träge und unvollkommen, das Saugen ist sehr erschwert, wenn nicht unmöglich, das Schlingen beschwerlich, mitunter selbst schmerzhaft, wenigstens nach dem Widerstreben des Kindes und den Verziehungen der Gesichtsmuskeln zu urtheilen; leicht entsteht hiebei Husten, bedingt wohl in einem subparalytischen Zustand der Kehlkopfmuskeln, durch welchen leicht ein Tröpfchen Milch an die Rima glottidis oder in dieselbe zu gelangen vermag. Man kann hier den Wärterinnen nicht genug Vorsicht anempfehlen, damit das Kind während

des Waschens und Reinigens nicht zu rasch herumgewendet und bewegt werde. Wiederholte kleine Blutentziehungen schienen mir das Gehirn am ehesten von dem Druck zu befreien. Die Stühle sind zumeist geregelt, nur aber spärlich. Verletzungen der Kopfhaut (durch Zange, vorstehendes Promontorium) oder gar eines der Schädelknochen werden einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose abgeben können.

Ich hatte die Freude, einige solcher Neugebornen nach einigen Tagen bei fortgesetzten Bemühungen genesen zu sehen; unter andern als Beispiel ein kräftiges sehr starkes reifes Kind gesunder kräftiger Eltern (deren 6tes), welches in einer Steisslage nach schon mehrstündigem Abfluss der Fruchtwasser geboren worden und dessen Kopf mit grosser Anstrengung entwickelt werden musste. Die Prognose war eine sehr ungünstige zu nennen; alle Glieder hiengen schlaff herab, die Haut kühl, das Gesicht blass, der Herzschlag schwach und verlangsamt, die Pulsation der Nabelaterien schwach; anfänglich gar keine Respirationsbewegungen; nach einer vollen halben Stunde, in welcher Aderlass, laues Bad, Bürsten, kalte Luft und Besprengen in geregelter Ordnung angewandt wurden, kam die erste Inspiration zu Stande, erst nach 10 Stunden der erste schwache Schrei; Sopor von stöhnenden Inspirationen unterbrochen, Unmöglichkeit zu saugen, grosse Behinderung des mit Widerstreben ausgeführten Schlingens, normale Stuhlentleerung, Geschlossensein der Augen, verlangsamter Herzschlag, matttönender Thorax, spärliches mit Bronchialrauschen gemischtes Vesicularathmen waren die fortdauernden Symptome, als nach 36 Stunden heftige allgemeine Convulsionen ausbrachen, die innerhalb der folgenden 2 Tage noch mehrmals recidivirten. Mehrmals ward ein Blutegel auf die Stirn oder hinter die Ohren applicirt und kalte Fomentationen auf den Kopf gelegt, dabei reizende spirituose Einreibungen der Extremitäten und ab und zu ein Chamillenbad gegeben. Eine Blepharitis, welche hier, wie in ähnlichen Fällen öfters, erschien und kaum anders als von der Paralyse der vasomotorischen Nerven abgeleitet werden kann (bei dem Mangel aller äusseren Schädlichkeiten), war nur niederen Grades und von nur kurzer Dauer. Zwischen dem 5. und 6. Tage ward die Respiration kräftiger, das Schreien stärker, das Vesicularathmen überall verbreitet, die Bewegungen selbständiger und energischer, das Schlingen leichter; die Augen öffneten sich, ein normaler Schlaf wechselte mit normalem Wachen; das Kind blieb noch längere Zeit im Allgemeinen still und apathisch, ist aber jetzt ein kräftiger gesunder Knabe von 8 Monaten, ohne alle Functionsstörungen.

An diese Mittheilung reiht sich ein Fall, welchen mein werther Freund, Herr Dr. Flesch, zu beobachten Gelegenheit hatte. Da dieser Fall ganz geeignet ist, uns zu einer kurzen Uebersicht der

Erscheinungen der apoplectisch gebornen Kinder nach eingetretener Respirationsthätigkeit zu führen, so erscheint dessen Erzählung hier von Interesse; Dr. Flesch berichtet hierüber:

„Frau O., eine 28jährige, äusserst kräftige, aber höchst mastige Frau, wurde im Juli 1846 mittelst einer sehr schwierigen Zangenapplication von einem jetzt noch lebenden gesunden Knaben entbunden. Die grosse Hitze, die fetten Genitalien, eine nicht ganz regelmässige Stellung des Kopfes, die wiederholt die Application des Instrumentes nothwendig machte, Alles trug dazu bei, die Operation aufs Höchste zu erschweren. Dennoch bedurfte es nur weniger Bemühungen, das Kind zum Athmen und Schreien zu bringen. Wegen anderweitiger Geschäfte verliess ich die Entbundene bald. Am Abend desselben Tages ward ich zu dem Kinde gerufen, theils wegen eines Blutverlustes am Kopf, theils weil es wie todt dalag und kaum aus dem Löffel schluckte. Die Blutung am Kopfe kam aus einer gequetschten Wunde auf dem rechten Scheitelbeine; sie ward ausgewaschen und mit kalten Umschlägen bedeckt. Eine andern Tags angestellte genaue Untersuchung derselben ergab Blossliegen des Knochen und die Sonde fühlte deutlich einen Riss in demselben, wie eine Rinne oder Spalte. Das Kind lag ganz ruhig da, sehr selten jammernd und niemals schreiend, oftmals die Augen verdrehend, ungleich und unregelmässig athmend. Vor Allem schwer war es, demselben mittelst des Löffelchens Nahrung beizubringen; es gelang dies nur zeitweise; an Fassen der Brustwarze oder des Saugglases war nicht zu denken. Bei der sonst kräftigen Ernährung des Kindes, die jeden Gedanken an angeborne Lebensschwäche ausschloss, bei der der Zeit angemessenen Entwicklung des Thorax etc. wurde auf, durch schwierige Geburt bedingte, innere Hämorrhagie geschlossen. Durch fast ununterbrochene mehrtägige Anwendung kalter Fomentationen, Sorge für passende Ernährung mittelst des Löffels etc., kam der Knabe soweit, dass er zwischen dem 12. und 13. Tage den ersten Versuch machte, die Brust zu nehmen, und von nun an auch sehr gut gedieh. Erst um diese Zeit fiel es auf, dass das linke Aermchen beim Berühren nicht angezogen wurde, dass es eben gelähmt war. Dagegen ward nichts gethan. Die Kopfwunde war erst nach 14—18 Tagen geschlossen, das Kind selbst erst zu 5 Wochen so weit, dass die bei Einführung desselben in den Bund der Israeliten nothwendige Beschneidung vorgenommen werden konnte. Die Lähmung des Armes verlor sich allmählig. Als ich das Kind vaccinirte, war nichts mehr davon wahrzunehmen. Auch jetzt ist es ein kräftiger gesunder Knabe.“

Dieser interessante Fall, über dessen Diagnose als Hämorrhagie kein gegründeter Zweifel bestehen kann, steht nicht vereinzelt da. Vernois sah nach Valleix (l. c. p. 598) einen ganz ähnlichen Fall genesen. In der obigen Tabelle

findet sich gleichfalls ein Kind mit Paralyse der rechten Oberextremität bei Apoplexie der Sehhügel verzeichnet (30); eine solche der linken Seite beobachtete Valleix (l. c. pag. 571) bei einem Mädchen, das ohne Kunsthülfe in Schädellage nach lange einstehendem Kopfe geboren war und zugleich ein Cephalaematom hatte; es lebte 2½ Monate; die Section zeigte Zerstörung des untern Drittheils des rechten Sehhügels durch altes Blutextravasat.* Lähmungen sahen auch Bednar und Weber, letzterer besonders der einen Gesichtshälfte.

Convulsionen sind in der Tabelle in 2 Fällen angegeben (in 2 andern dürften dieselben auf Rechnung complicirter Enteritis zu stellen sein); Contracturen 2 Mal, Trismus 1 Mal, Lähmung der Schliessmuskel des Kiefers 1 Mal. Valleix sah in 1 Fall von Meningealapoplexie gleichfalls heftige Convulsionen; Bednar vindicirt dieselben nur bedeutendem Extravasat; auch Weber sah diese Erscheinung; in unserm Fall (34), ein reifes drei Tage altes Kind, fand sich neben strotzender Blutfülle des Schädelraumes Extravasat zwischen Wirbel und Dura mater spinalis, und in Fall 56, ein reifes 31 Tage altes Mädchen, begleiteten sie das Auftreten eines neuen Extravasats, während sie für den früheren Erguss gefehlt hatten.

Die Erscheinungen sind also bald die der Gehirnreizung, bald die des Gehirntorpors, ohne Zweifel in individuellen Complicationen (Hyperämieen, Exsudaten, Zerrungen) und intercurrenten vorübergehenden Anomalieen (Hyperämieen, Anaemieen bei Enteritis) bedingt. Dabei können die Kleinen gut gedeihen und zunehmen, andern Theils aber auch abmagern, atrophisch werden. Es wird dies zumal bei künstlich ernährten, so häufig der Enteritis unterworfenen Kindern der Fall sein, welche dann überdies noch Oedeme des Unterhautzellgewebes haben. Nicht alle zeigen so prägnante Symptome; manche haben convulsivische Bewegungen nur einzelner Muskelgruppen (z. B. der Augen, wie in 48 und 59), andere verharren in tiefem Sopor (wie in 41). Die Autoren führen

* Wie nöthig die Scheidung der Diagnose nach den 2 Zeiträumen ist, geht auch aus den widersprechenden Angaben der Autoren über die Paralyse hervor. So behauptete Cruveilhier nie Paralyse gesehen zu haben, was sehr glaublich ist, da er nur Kinder der ersten Lebenstage zu beobachten hatte.

ein gleiches Verhalten an. Etwas Eigenthümliches ist mitunter der stiere Blick, der eben anfänglich in der ersten Lebenszeit sehr schwer zu erkennen ist, bei längerer Lebensdauer aber sich schärfer markirt.

Zwei Umstände sind es, die bei älter gewordenen Kindern der ersten Wochen die Diagnose sehr erschweren können, einmal dass selbst bei ansehnlichem Erguss mitunter die Respiration schon sehr bald nach der Geburt in regelmässigen Gang kommt (wie in Fall 59) und zweitens, dass Apoplexieen auch erst einige Tage nach der Geburt auftreten können, veranlasst durch Circulationsstörungen in Herz oder Lungen (wie in Fall 48). Sind solche Kinder bei Beginn ihres Lebens unserer Beobachtung entrückt gewesen, so ist die Schwierigkeit der richtigen Erkenntniss und Beurtheilung nicht selten erst durch das Sectionsmesser zu lösen. Auch mag hier noch angeführt sein, wie durch die mannigfachen Complicationen, die oben aufgezählt wurden, und deren weitere noch Bednar angibt, das Bild der Erscheinungen sich trübt und verwirrt.

Die Behandlung muss hier wohl überall eine exspectative, äussere Schädlichkeiten abhaltende, Complicationen bekämpfende sein. Das Neugeborne, zumal an der Mutterbrust, überwindet erfahrungsgemäss sehr beträchtliche Anomalieen. Die wichtigste Zeit des Handelns, positiven wie negativen, ist die Zeit vor, während und kurz nach der Geburt.

Die beiden Fälle von Heilung nach Apoplexie während der Geburt entstanden, die wir oben mitgetheilt haben, zeigen übrigens auch klinisch, wie sehr diejenigen irren, welche nur geringe Blutergüsse der Umwandlung und Resorption zugänglich glauben. Die Respirationsthätigkeit zu erregen und sie geregelt zu erhalten, die Ernährung auf alle thunliche Weise zu fördern, neue Schädlichkeiten abzuhalten, bleibt die Hauptaufgabe des Arztes.

Zuletzt muss ich noch einer Erscheinung, welche Bednar der Meningealapoplexie vindicirt, gedenken; es soll nämlich bei bedeutendem Erguss die grosse Fontanelle weit, gewölbt, vorgetrieben sein. Ich konnte dies niemals beobachten; glaube auch, dass ohne Complication mit Wassererguss oder bei sehr beträchtlicher Hyperämie der Sinus, dies nicht wohl vorkommen dürfte. Bekanntlich schieben sich während des Durchgangs des Schädels durch das Becken die Knochen übereinander, und bleiben in dieser Lage in den ersten Tagen

nach der Geburt, die Fontanelle verkleinert sich. Beginnt dann die normale Erweiterung, so ist zumeist ja nur noch Coagulum und wenig oder gar kein Serum mehr vorhanden. Aber auch die Erfahrung lehrte, dass es so ist; denn der sogleich mitzutheilende Fall zeigte diese dem Geburtsact eigenthümliche Stellung der Schädelkochen während seines ganzen Lebens, und er hatte eine sehr beträchtliche Hämorrhagie.

Wenden wir uns nun zu dem schon mehrfach erwähnten Fall von Meningealapoplexie eines Neugebornen, welcher durch merkwürdige consecutive Veränderungen des Gehirns in hohem Grade eine genaue Mittheilung verdiente.

Christoph Antlus, das erstgeborne Kind gesunder kräftiger Eltern, ward zwar in erster Hinterhauptslage, aber bei sehr langwieriger höchst schmerzhafter Geburtsthätigkeit (in Folge straffer Uterusfasern) und nur mit Hülfe einer sehr anstrengenden Zangenoperation geboren. Die Asphyxie währte trotz dem nur kurze Zeit; die Respiration, obwohl noch schwach, stellte sich bald ein, ebenso ein unterdrücktes Schreien. Das Saugen an der Mutterbrust war höchst mühsam und unvollkommen, so dass die mit reichlicher Milchsecretion versehene Mutter eine leichte Mastitis sich zuzog und aller Mühe ungeachtet schon nach 14 Tagen entwöhnen und das Kind künstlich ernähren musste. Es schlief sehr viel; beim Erwachen war es sehr häufig ganz apathisch, sein Schrei kläglich. Die Excretionen geregelt im Anfang, später häufig diarrhoeische Stühle, zuweilen Erbrechen. Das Kind blieb elend und schwächlich; seine Schädelformation die eines frisch Gebornen, wie sie unten näher beschrieben werden soll; der Umfang des Schädels klein, die Fontanelle fast geschlossen. Es schien wohl zu sehen, vielleicht auch zu hören, allein sein Blick war stier, sein Aussehen trübselig; es blieb stumpf und theilnahmlos gegen die Liebkosungen seiner Angehörigen. Lähmungen hatte es nicht; es lachte nie während seines 6monatlichen Lebens. Sechs Tage vor seinem Tode ward ich, nachdem ich es längere Zeit nicht gesehen hatte, wieder zu ihm gerufen; es war neuerdings mit Kurzathmigkeit und quälendem krampfhaftem Husten erkrankt; beiderseits bemerkte man gedämpften Percussionsschall und undeutliches Vesicularathmen mit Rasselgeräuschen; nach 3 Tagen allgemeine Convulsionen, Verdrehen der Augen, fast unmögliches sehr schmerzhaftes Schlingen, starre weite Pupillen. Diese Erscheinungen blieben bis zum Tode; die Convulsionen recidivirten häufig. Es starb 6 Monate alt.

Die 10 Stunden nach dem Tode angestellte Section der magern 123,5 Unzen wiegenden Leiche bot folgende Anomalieen im Scelett: Die Ränder sämmtlicher Schädelknochen decken sich so, dass sie

nicht verschoben werden können; an der Stelle der Nähte sind hierdurch Wülste entstanden; die grosse Fontanelle kaum mehr offen; die Scheitelbeine lagern über den Stirnbeinen, das rechte Scheitelbein über dem linken, die Schuppe des Hinterhauptbeins über den Scheitelbeinen. Die Knochen selbst sind etwas dicker als gewöhnlich, sehr hart, etwas blutreich, die äussere Glastafel glatt, die innere porös, rauh, in Folge frischer Knochenauflagerung, an manchen Stellen die unterliegende glatte Tafel noch zu Tage tretend. — Die Rippen sind fest; die Tibia mit dünnem aber festem Körper, weitem Markraum, dicken Epiphysen.

Schädelhöhle: Das Gehirn füllt die Höhle nicht; ein grosser freier Raum besteht zwischen Gehirnoberfläche und Calvaria, welche mit einer reichlichen Quantität Wasser erfüllt ist, das beim Eröffnen grösstentheils ausfliesst. Auf der Arachnoidea des Schädeldachs liegt beiderseits eine sulzig-membranöse mit schmutzigem Blutroth tingirte Schichte, welche aus 5 sich deckenden dünnen und abziehbaren Lagen besteht, unter deren letzten die glänzende unveränderte Arachnoidea liegt und wie gewöhnlich mit der Dura mater innig verwachsen ist; die Dura mater adhärirt normal fest deren Knochen. Jene geschichtete Membran ist nichts als geronnener Faserstoff, welcher hier und da noch schmutzig tingirte kleine Blutcoagula einschliesst; nirgends Spuren von Eiterung. Die Arachnoidea der Basis cranii ohne Anomalie und ohne jene Fibrinschichte. — Das ausnehmend kleine, 7,75 Unzen wiegende Gehirn zeigt höchst zierliche, kleine, ganz schmale, aber eindringende Gyri der grossen Hemisphären; an dem hinteren Theile ihres innern obern Randes ist beiderseits eine gelbliche Blase von Haselnussgrösse, deren Wände von der verdickten Pia mater und Arachnoidea und deren Grund von der Gehirnsubstanz selbst gebildet ist; ihr Inhalt ist gelbliches Serum. Die Windungen der vorderen und mittleren Gehirnlappen zeigen noch eine Schichte grauröthlicher normal weicher Rindensubstanz, welche auf dem hintern Lappen fehlt; hier sind die Gyri hart, derb, blass; diese Lappen erscheinen im Allgemeinen wie abgeplattet, schmal, ganz atrophisch, in noch höherem Grade als die selbst schon atrophischen vordern und mittlern Lappen. Die gesammte Marksubstanz des Grosshirns ist lederartig hart, schmutzig weiss, dem Messer resistent; das Corpus callosum, das Septum und der Fornix wie erhärtet und selbst bei mässig starkem Zug nicht reissend; die tiefer gelegenen Schichten nach der Basis cerebri zu sind weniger hart. Die Sehhügel hart, im rechten einige Höhlchen mit Bluterguss; die Streifenhügel fest, blass, ohne sichtbare Marksubstanzscheiben; die Wände der Ventrikel straff, nicht collabirend; die Ventrikel selbst weit, mit etwas wenigem Serum erfüllt. Im sehr kleinen, normal festen Cerebellum die normale Substanzenschichtung.

Hals: Mässig grosse Glandula thyreoidea; die Trachealdrüschen ohne Schwellung, die Nervenbahnen normal.

Brusthöhle: Weiche kleine Thymus von 87 Gran Gewicht. Im mittleren Lappen der rechten und im untern vordern Theil des obern Lappen der linken Lunge carnificirtes Gewebe in Folge chronischen Oedems mit seinen bekannten Zeichen; in dem obern Lappen an den Rändern Emphysem, in den hintern Parthieen frisches Oedem, das sich auch in den untern Lappen findet. Herzbeutel und Pleuren normal; in den Herzatrien Fibringerinnsel.

Bauchhöhle: Leber blass, klein; 5,375 Unzen schwer; Milz und Nieren blass; Mesenterialdrüschen ganz klein und anämisch; Darmschleimhaut atrophisch, ihre Follikel kaum an der Valvula Bauhini sichtbar.

Dieser höchst merkwürdige Fall, dessen anatomische Untersuchung schon unwidersprechlich den Verlauf und die Reihenfolge der Gewebsveränderungen als ausgegangen von einer mächtigen Meningealapoplexie und einem hierdurch von oben nach unten auf das Gehirn selbst bewirkten Drucke und Atrophisirung mit Sclerose erkennen lässt, gewinnt nur noch an Interesse, wenn wir die bestätigende mikroskopische Untersuchung des Gehirns anfügen und durch vergleichende Gewichtsbestimmungen den Grad der Atrophie nachweisen.

Was nun zunächst den letztern Punkt betrifft, so fand ich bei einem

M. — 6 Mon. — gest. an Rhachit. universal., carnificat. pulm. c. enteritide —
das Gewicht des Körpers 139 Unzen,
„ „ „ Gehirns 23,25 „
„ „ der Leber 6,375 „

bei einer

F. — 7 Mon. — gest. an Apoplexia pulmon. et intestinal.
das Gewicht des Körpers 162 Unzen,
„ „ „ Gehirns 20,5 „
„ „ der Leber 14,187 „

Das ergibt für den Knaben 17,44 % Gehirn auf 100 Theile Körper,
4,58 „ Leber „ „ „ „
für das Mädchen 12,65 „ Gehirn „ „ „ „
8,75 „ Leber „ „ „ „
für Christoph Antlus 6,27 „ Gehirn „ „ „ „
4,45 „ Leber „ „ „ „

Als Durchschnittsmenge für diese drei würden wir 12,12 % Gehirn und 5,92 % Leber erhalten.

Demnach hat das Gehirn des Christoph Antlus beinahe die Hälfte seines relativen Gewichtes eingebüsst, und die

Leber ein starkes Fünftheil, nach absolutem Gewicht war das Gehirn beinahe um $^2/_3$ zu leicht. Eine noch grössere Abweichung gibt eine Vergleichung mit meinem Befunde bei gutgenährten Neugebornen; bei drei neugebornen im Geburtsact verstorbenen Knaben kamen

auf 100 Theile Körper:

	Gehirn.	Leber.
bei A	12,96	3,92
B	10,28	4,96
C	15,67	5,93

Dies ergibt im Durchschnitt 14,45 % Gehirn und 7,20 % Leber.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1) In der Dicke der Hirnventrikel: Die Nervenfasern sind fast gänzlich verschwunden; an ihrer Statt zeigt sich ein faseriges Gewebe mit unbestimmter Anordnung der Elemente; gestreifte fasrige Bündel bald in mehr gerader, bald in mehr gebogener Richtung, bald gefaltet, bald an den Seiten eingerissen; Essigsäure hellt das Gewebe nicht auf. Auf und zwischen den Fasern eine grosse Menge moleculären Fettes und viele Körnerhaufen.

2) In den Seh- und Streifenhügeln: Während bei 1) kaum Spuren von Nervenfasern vorhanden sind, finden sich hier viele ganz normale mit dem faserigen Gewebe und den Körnerhaufen gemischt, so dass normale und pathologische Stellen neben einander gelagert sind. An der Grenze beider liegen bisweilen Nervenröhren, deren Inhalt aus Fettkörnchen besteht, zumal in ihrer Mitte, während die Endstücke noch ziemlich deutlich dunkelrandig sind. Beim Befühlen mit der Nadel fühlen sich die Gehirnknoten weniger derb an, als die sub 1) beschriebene Marksubstanz.

Also bestätiget auch das Mikroskop die schon vorher gewonnene Ansicht, dass, da die Veränderung aussen und oben am weitesten gediehen war, nach innen zu aber weniger weit, die Entstehung derselben auf den Druck des Extravasates und hierdurch gesetzte Hyperämie und Verödung des Gewebes selbst (vielleicht auch chronische Cerebritis?) zurückzuführen sei. Die eigenthümliche, nur allein dem Neugebornen zukommende Schädelformation, welche zwischen dem 3.—10. Lebenstage (je nach der Härte der Knochen und der Dehnbarkeit der mehr oder weniger weiten Nähte verschieden) zu

verschwinden pflegt, bekundet unzweifelhaft, dass in unserm Falle der normale Turgor des Gehirns nicht eintrat, dass also eben das Extravasat während des Geburtsactes entstanden und durch seine Mächtigkeit comprimirend und lähmend auf die physiologische Entwicklung des Gehirns gewirkt haben musste. Nur in dem Umstande, dass das Gehirn der Neugebornen tiefere Eingriffe häufig ohne sehr markirte Erscheinungen gestörten Hirnlebens zu ertragen vermag, liegt die Ursache wenig prägnanter Symptome während der ersten Lebenszeit unseres Falles. An eine Fötalatrophie kann um so weniger gedacht werden, als dieselbe niemals ohne beträchtlichen Schädeldefect oder aber mit ansehnlichem Hydrocephalus beobachtet wird und dann der Schädel jene bekannten dem reichlichen Ergusse zukommenden Gestaltungen angenommen hat.

X.

Beiträge zur Lehre von den Athembewegungen.

Von

K. VIERORDT und C. LUDWIG.

Die bisherigen Untersuchungen über die Athembewegungen beziehen sich auf die Betheiligung der hier in Betracht kommenden Muskeln und der elastischen Kräfte der Lungen; die Abhängigkeit dieser Bewegungen vom Nervensystem; die Volumverhältnisse der ein- und ausgeathmeten Luft; den Einfluss der Athembewegungen auf den Blutlauf und die chemischen Vorgänge der Respiration selbst. Diese Untersuchungen, so vielseitig sie auch sind und so gross die Zahl der durch sie in Anspruch genommenen Forscher sein mag, haben eine sehr wesentliche Aufgabe so gut wie unerledigt gelassen, nämlich die genauere Characteristik der Zeit- und Grössenverhältnisse der Athemzüge und anderer, hier sich anreihender Fragen. Dass letztere Studien nur mittelst des graphischen Verfahrens ausführbar sind, versteht sich von selbst; die Möglichkeit, die minimen Bewegungen des Pulses auf befriedigendste Weise bildlich darstellen zu können, legte die Aufforderung nahe, ähnliche, in technischer Hinsicht zudem viel leichtere, Untersuchungen über die Athembewegungen anzustellen.

Diese Bewegungen sind an sich ausgiebig genug, so dass wenigstens die abdominellen Athembewegungen nicht- oder nur schwach-vergrössert aufgeschrieben werden müssen. Wir wählten eine Vergrösserung von $1\frac{4}{10}$; indem der kurze Arm des angewandten Hebels 260, der lange dagegen 360 Millimeter betrug. Die Versuchsperson befand sich in der Rücken-

verschwinden pflegt, bekundet unzweifelhaft, dass in unserm Falle der normale Turgor des Gehirns nicht eintrat, dass also eben das Extravasat während des Geburtsactes entstanden und durch seine Mächtigkeit comprimirend und lähmend auf die physiologische Entwicklung des Gehirns gewirkt haben musste. Nur in dem Umstande, dass das Gehirn der Neugebornen tiefere Eingriffe häufig ohne sehr markirte Erscheinungen gestörten Hirnlebens zu ertragen vermag, liegt die Ursache wenig prägnanter Symptome während der ersten Lebenszeit unseres Falles. An eine Fötalatrophie kann um so weniger gedacht werden, als dieselbe niemals ohne beträchtlichen Schädeldefect oder aber mit ansehnlichem Hydrocephalus beobachtet wird und dann der Schädel jene bekannten dem reichlichen Ergusse zukommenden Gestaltungen angenommen hat.

X.

Beiträge zur Lehre von den Athembewegungen.

Von

K. VIERORDT und G. LUDWIG.

Die bisherigen Untersuchungen über die Athembewegungen beziehen sich auf die Betheiligung der hier in Betracht kommenden Muskeln und der elastischen Kräfte der Lungen; die Abhängigkeit dieser Bewegungen vom Nervensystem; die Volumverhältnisse der ein- und ausgeathmeten Luft; den Einfluss der Athembewegungen auf den Blutlauf und die chemischen Vorgänge der Respiration selbst. Diese Untersuchungen, so vielseitig sie auch sind und so gross die Zahl der durch sie in Anspruch genommenen Forscher sein mag, haben eine sehr wesentliche Aufgabe so gut wie unerledigt gelassen, nämlich die genauere Characteristik der Zeit- und Grössenverhältnisse der Athemzüge und anderer, hier sich anreihender Fragen. Dass letztere Studien nur mittelst des graphischen Verfahrens ausführbar sind, versteht sich von selbst; die Möglichkeit, die minimen Bewegungen des Pulses auf befriedigendste Weise bildlich darstellen zu können, legte die Aufforderung nahe, ähnliche, in technischer Hinsicht zudem viel leichtere, Untersuchungen über die Athembewegungen anzustellen.

Diese Bewegungen sind an sich ausgiebig genug, so dass wenigstens die abdominellen Athembewegungen nicht- oder nur schwach-vergrössert aufgeschrieben werden müssen. Wir wählten eine Vergrösserung von $1\frac{4}{10}$; indem der kurze Arm des angewandten Hebels 260, der lange dagegen 360 Millimeter betrug. Die Versuchsperson befand sich in der Rücken-

lage mit etwas erhöhtem Oberkörper; das Ende des kurzen Armes berührte unmittelbar die Haut des Unterleibes etwas unterhalb des Nabels, in der Linea alba, während der lange Arm mittelst eines Pinsels die Athembewegungen auf das Kymographion verzeichnete. Gegen das Ende je eines Umganges der Kymographiontrommel (der 80 bis 100 Secunden dauerte), wurde eine neue Farbe auf den Pinsel aufgetragen, so dass die Athembewegungen 4—6 Minuten hiedurch ununterbrochen verfolgt werden konnten.

Die Versuchspersonen sind:

I. Vierordt, 36 Jahre alt;

II. Ludwig, 20 Jahre alt;

ferner 3 Patienten der medicinischen Klinik:

III. Joseph Nesch, 51 Jahre alt; seit mehreren Jahren an Hemiplegie leidend.

IV. Gottlob Kimmerle, 34 Jahre alt. Emphysema pulmonum;

V. Richard Wanner, 7 Jahre alt. Purpura haemorrhagice.*

Sind an demselben Individuum mehrere Versuche in verschiedenen Tagen angestellt, so wird jeder Versuch mit einer arabischen Zahl bezeichnet. Die einzelnen Versuchsreihen desselben Versuches sind mit Buchstaben kenntlich gemacht.

Bei Versuchen über das Athmen ist der Einfluss der Aufmerksamkeit wohl zu beachten, welcher unter Umständen bei gewissen Personen in störendster Weise sich geltend machen kann. Die Versuchspersonen III., IV. und V. wussten durchaus nicht, was an ihnen eigentlich untersucht wurde; sie verhielten sich während des Versuchs durchaus neutral und theilnahmlos, Nro. III. befand sich sogar in einem Zustand von Halbschlaf. Die an Diesen gewonnenen Athemcurven können als durchaus untadelhaft gelten. Nro. I. hat durch vielfache Uebung so athmen gelernt — sit venia verbo — dass trotz des beständigen Einflusses der Aufmerksamkeit keine wesent-

* Die Ausmessung der graphisch verzeichneten Athemkurven und die Zusammenstellung der Resultate besorgte in gewissenhaftester Weise Herr Stud. med. Ludwig. Die Ordinaten- wie Abscissenwerthe (Grössen und Zeiten der Athembewegungen) sind in Millimetern ausgedrückt. Sämmtliche Versuchspersonen dienten auch zu Pulsbeobachtungen, jedoch konnten die letzteren nicht gleichzeitig vorgenommen werden, da ich noch nicht im Besitz einer Vorrichtung bin, welche zugleich mit den Pulscurven auch die Athembewegungen auf dasselbe Kymographion anzuschreiben gestattet. V.

liche Störung eingeführt wird; blos bei II. ist der Willenseinfluss leider nicht ohne Wirkung gewesen.

Die folgende Tabelle ergibt eine Uebersicht über das Versuchsmaterial.

Tabelle I.

Versuchsperson.	Datum.	Versuch.	Versuchsreihe.	Zahl der ausgemessenen Athemcurven.	
I.	17. Mai 1854	1	a	34	
„	„	„	b	41	
„	29. Mai	2	a	48	
„	„	„	b	50	(Vorlesen)
„	29. Juni	3	a	19	
„	„	„	b	26	
II.	17. Mai	1		43	
„	29. Mai	2		94	
III.	29. Juni	1	a	73	
„	„	„	b	49	
IV.	„	1	a	74	
„	„	„	b	67	
V.	„	1	a	83	
„	„	„	b	75	

Die Anzahl der ausgemessenen Athemcurven beläuft sich auf 776; sie reicht hin, um wenigstens eine Anzahl von Durchschnittswerthen mit Sicherheit aufstellen zu können.

I. Die zeitlichen Momente der Athembewegungen.

A) Die mittlere Dauer der Athemzüge (Respirationsfrequenz).

Dieselbe wird gewöhnlich angegeben durch die Zahl der auf 1 Minute fallenden Respirationen. Zu diesen Untersuchungen wird man, wie beim Pulse, nicht das graphische Verfahren wählen, sondern die herkömmlichen einfachen Mittel. Sie erfordern zudem eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen und zwar an verschiedenen Individuen. Wir nehmen hier um so mehr von dieser Frage Umgang, als die Physiologie und Pathologie bereits im Besitz einer gewissen Summe einschlägiger Erfahrungen sich befinden. Unser Wissen über die

Respirationsfrequenz steht übrigens noch sehr weit zurück hinter den Erfahrungen über die Pulsfrequenz; viele Angaben sind zudem offenbar viel zu hoch, da der störende Einfluss der Aufmerksamkeit in der Regel nicht in gehöriger Weise beseitigt worden ist oder beseitigt werden konnte. Ausgedehnte klinische Untersuchungen über diese Frage wären dringend zu wünschen.

B) Die Schwankungen in der Dauer der Athemzüge desselben Versuches.

Zur Bestimmung der Extreme wurden die Mittel aus je den zwei kürzesten und den zwei längsten Athemzügen genommen.

Tabelle II.

Versuch.	Kürzeste Respiration.	Längste Respiration.	Dauer des längsten Athemzuges, der kürzeste = 100.
I. 1. a	32	54	169
I. 1. b	35	68	197
I. 2. a	42,5	69	162
I. 2. b	9	74	822 (Vorlesen)
I. 3. a u. b	41,5	62,5	150
II. 1.	20,5	53	258
II. 2.	9,5	34	358
III.	16,5	32	194
IV.	16,5	32	194
V.	9,5	19	200

Im Endmittel aus allen Versuchen variiren somit die Dauern der einzelnen Respirationen nahezu um das Doppelte (100:209); doch finden bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten nicht unbeträchtliche Schwankungen statt. Diese Angaben beziehen sich blos auf das ruhige, ungestörte Athmen; da unter anderen Verhältnissen eine Menge willkürlicher oder unwillkürlicher Störungen eingreifen, so sind die Grenzen für das nicht ungestörte Athmen natürlich sehr viel weiter. Wenn wir uns z. B. beim Nachdenken unterbrechen und dabei zugleich unsere Aufmerksamkeit auf die Athembewegungen richten, so reicht die jetzt vorhandene Füllung der Lungen mit Luft nicht mehr aus, die vorhergegangenen seltenen und ober-

liche Störung eingeführt wird; blos bei II. ist der Willenseinfluss leider nicht ohne Wirkung gewesen.

Die folgende Tabelle ergibt eine Uebersicht über das Versuchsmaterial.

Tabelle I.

Versuchsperson.	Datum.	Versuch.	Versuchsreihe.	Zahl der ausgemessenen Athemcurven.	
I.	17. Mai 1854	1	a	34	
„	„	„	b	41	
„	29. Mai	2	a	48	
„	„	„	b	50	(Vorlesen)
„	29. Juni	3	a	19	
„	„	„	b	26	
II.	17. Mai	1		43	
„	29. Mai	2		94	
III.	29. Juni	1	a	73	
„	„	„	b	49	
IV.	„	1	a	74	
„	„	„	b	67	
V.	„	1	a	83	
„	„	„	b	75	

Die Anzahl der ausgemessenen Athemcurven beläuft sich auf 776; sie reicht hin, um wenigstens eine Anzahl von Durchschnittswerthen mit Sicherheit aufstellen zu können.

I. Die zeitlichen Momente der Athembewegungen.

A) Die mittlere Dauer der Athemzüge (Respirationsfrequenz).

Dieselbe wird gewöhnlich angegeben durch die Zahl der auf 1 Minute fallenden Respirationen. Zu diesen Untersuchungen wird man, wie beim Pulse, nicht das graphische Verfahren wählen, sondern die herkömmlichen einfachen Mittel. Sie erfordern zudem eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen und zwar an verschiedenen Individuen. Wir nehmen hier um so mehr von dieser Frage Umgang, als die Physiologie und Pathologie bereits im Besitz einer gewissen Summe einschlägiger Erfahrungen sich befinden. Unser Wissen über die

D) Die Schwankungen der Dauern der einzelnen Ausathmungen.

Tabelle IV.

Versuch.	Kürzeste Ausathmung.	Längste Ausathmung.	Dauer der längsten Ausathmung, die kürzeste = 100.
I. 1. a	20,5	39,5	192
I. 1. b	24,5	49,0	200
I. 2. a	26,5	48,0	181
I. 2. b	5,5	55,5	1000
I. 3.	29,0	49,5	171
II. 1.	13,5	25,5	189
II. 2.	5,5	26,5	482
III.	9,5	15,5	164
IV.	11,5	23,0	200
V.	5,5	14,0	255

Im Endmittel (I. 2. b wieder ausgenommen) ist die längste Exspirationsdauer 226, die kürzeste = 100 gesetzt, eine Zahl, welche nur etwas geringer ist, als das Variationsmittel der Inspirationszeiten. Dass beim Vorlesen die Exspirationszeiten besonders stark schwanken, ergibt sich aus der Natur der hier eingreifenden äusseren Bedingungen.

E) Mittlere Celerität der Athemzüge.

Unter „Celerität" verstehen wir hier das Verhältniss der Inspirationszeit zur Exspirationszeit, wobei die Exspirationspause der Ausathmung selbst zugerechnet wird. Wir unterscheiden demnach, einer analogen Pulsbezeichnung gemäss, die schnelle und träge Respiration; bei ersterer ist die Zeit der Einathmung bedeutend verringert im Verhältniss zur Zeit der Ausathmung.

Tabelle V.

Versuchsperson.	Versuch.	Mittlere Dauer der Ausathmungen, die Zeiten der Inspirationen = 10 gesetzt.	Mittleres Celeritätsverhältniss der einzelnen Versuchspersonen.
I.	1. a	21,5	24,1 (2. b ausgeschl.)
	1. b	25,6	
	2. a	24,5	
	2. b (Vorl.)	56,6	
	3. a	25,2	
	3. b	23,8	
II.	1.	17,4	20,5
	2.	23,6	
III.	a	20,3	19,1
	b	17,9	
IV.	a	19,7	19,1
	b	18,6	
V.	a	12,2	14,1
	b	16,2	

Diese Zahlen weichen sehr ab von den bisherigen Angaben, welche letzteren, da sie sich nicht auf das graphische Verfahren stützen, unmöglich richtig sein können. Dass beim Vorlesen die Respiration eine auffallend „schnelle" sein muss, ergibt sich von selbst.

F) Variationen der Celeritäten der einzelnen Athemzüge.

Innerhalb desselben Versuches zeigen die einzelnen Athmungsbewegungen nicht unbedeutende Schwankungen des Celeritätsverhältnisses.

Tabelle VI.

Versuch.	Trägster Athemzug.	Schnellster Athemzug.
I. 1. a	15	27
I. 1. b	19	33
I. 2. a	16	35
I. 2. b	11	212 (Vorl.)
I. 3.	18	35
II. 1.	9	30
II. 2.	7	92
III.	12	28
IV.	12	83
V.	5	30

Diese Zahlen drücken die relative Exspirationsdauer aus, die Inspirationszeit = 10 angenommen. Die Celeritätsschwankungen bei I., III., und IV. stehen sich ziemlich nahe. Die Ergebnisse in II. 2. sprechen wiederum für die Vermuthung, dass hier nicht unbefangen geathmet wurde. Bei I., III. und IV. kommt kein Athemzug vor, in welchem die Inspiration länger dauerte, als die Exspiration. Bei II. dauern bloss 3, bei V. bloss 6 Inspirationen länger als die zugehörigen Exspirationen. Im Mittel aus allen Versuchen (I. 2. b ausgenommen) ist das Celeritätsmaass des kürzesten Athemzuges 12,4, während das des schnellsten Athemzuges desselben Versuchs = 38 beträgt.

G) Beziehungen zwischen Inspirations- und Exspirationsdauer.

Theilt man jeden Versuch in der Art in zwei Hälften, dass in die eine die kürzeren, in die andere die länger dauernden Inspirationen fallen, und vergleicht man die zugehörigen Exspirationsdauern, so ergeben sich ganz bestimmte und feststehende Beziehungen.

Tabelle VII.

Versuch.	Kürzere Inspirationen.		Längere Inspirationen.	
	Mittlere Inspirationszeit.	Zugehörige mittlere Exspirationszeit.	Mittlere Inspirationszeit.	Zugehörige mittlere Exspirationszeit.
I. 1. a	12,5	29,3	16,6	30,3
1. b	12,0	34,5	18,3	43,7
2. a	13,0	33,5	18,6	38,6
2. b	3,5	26,7	10,0	39,0
3.	13,0	38,0	18,0	39,6
II. 1.	7,8	19,5	16,5	23,1
2.	4,0	10,4	9,6	13,0
III.	6,0	13,5	9,0	13,6
IV.	6,0	13,7	9,0	14,8
V.	4,5	7,5	8,5	7,1

Die kürzer dauernden Inspirationen sind sonach mit ebenfalls kürzer dauernden Exspirationen verbunden (bloss V. macht eine Ausnahme). Im Endmittel ergibt sich:

Inspirationsdauer.	Zugehörige Exspirationsdauer
8,2	22,7
13,4	26,3

Kehren wir, zur Controlle, das Verhältniss um, theilen wir also die Einzelathemzüge jedes Versuches in zwei Reihen, je nach der kürzeren oder längeren Exspirationszeit, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der zugehörigen Werthe der Inspirationszeit, so ergibt sich folgendes Resultat:

Tabelle VIII.

Versuch.	Kürzere Exspirationen.		Längere Exspirationen.	
	Mittlere Exspirationszeit.	Zugehörige Inspirationszeit.	Mittlere Exspirationszeit.	Zugehörige Inspirationszeit.
I. 1. a	24,7	12,9	35,0	14,4
1. b	30,4	13,0	42,4	15,6
2. a	30,5	15,1	41,8	15,6
2. b	15,7	5,9	46,6	6,5
3.	33,4	15,1	43,6	16,2
II. 1.	16,0	10,7	27,1	12,6
2.	9	5,3	20,2	7,0
III.	10,5	9,6	17,4	7,0
IV.	12,5	7,0	18,4	7,4
V.	7,0	5,4	12,5	11,3

Den kürzeren Exspirationsdauern entsprechen (mit bloss einer Ausnahme) wiederum kürzern Inspirationszeiten; wir erhalten im Endmittel:

Exspirationszeit.	Zugehörige Inspirationszeit.
19,0	10,0
30,5	11,4

H) Die Athempausen.

Bei den Athembewegungen unterscheiden wir: 1) Zeit der Einathmung, 2) Pause, 3) Exspirationszeit und 4) Exspirationspause.

Die Pause zwischen In- und Exspiration ist nur sehr selten vorhanden und auch dann jedesmal nur von kürzester Dauer. Die Berge unserer Athemcurven zeigen fast immer eine deutliche Spitze, welche In- und Exspiration scharf trennt. Die Pause fehlt durchaus bei irgend etwas frequenteren Athemzügen. Fixiren wir aber am Ende einer Inspiration unsere Aufmerksamkeit plötzlich auf einen Gegenstand, so kann die Inspirationspause etwas länger werden. Immerhin sind hier die Inspirationsmuskeln noch in Thätigkeit, sie verhindern näm-

lich die Wirksamkeit der Exspiratoren; der Thorax aber bleibt unbeweglich, es findet keine Ventilation der Lungenluft statt.

Anders verhält es sich mit der Exspirationspause. Sie fehlt nur bei frequenten Athemzügen. Im Mittel aus 8 Versuchen, in welchen mit kaum einigen Ausnahmen die Exspirationspause vorhanden war, verhält sich deren Dauer zur Dauer des Gesammtathemzuges (Inspiration + Exspiration + Exspirationspause) wie 10 : 44.

Nro. V. zeigt unter 160 Athemzüge bloss 9 Mal eine Exspirationspause, in I. 2. b (Vorlesen) ist die Exspirationspause ebenfalls selten. Die Dauer der Exspirationspause verhält sich zur Dauer der zugehörigen Gesammtexspiration bei V. wie 10 : 53, in I. 2. b wie 10 : 44.

Tabelle IX.

Versuch.	Gesammtdauer des Athemzuges. Die Dauer der Exspirationspause = 10 gesetzt.
I. 1. a	54
1. b	50
2. a	35
3.	42
II. 1.	55
2.	54
III.	45
IV.	40

l) Variationen der Dauer der Exspirationspausen.

Zur Bestimmung der Minima und Maxima wurde jedesmal das Mittel aus den 3 kürzesten und den 3 längsten Pausen genommen.

Tabelle X.

Versuch.	Längste Exspirationspause, die kürzeste Exspirationspause = 10 gesetzt.	Bemerkungen.
I. 1. a	55	
1. b	43	
2. a	33	
2. b	180	Sprechen. Die Pause fehlt häufig.
3.	60	
II. 1.	65	
2.	170	
III. a	20	
b	50	Die Pause fehlt einigemal.
IV. a	29	„ „ „ „
b	26	„ „ „ „
V.	30	Pause nur ausnahmsweise vorhanden.

II. Die Grössenverhältnisse der Athembewegungen.

A) Mittlere Grösse der Ein- und Ausathmung.

Die mittlere Grösse der Athembewegungen wird herkömmlich bestimmt, indem man das Luftvolum, welches innerhalb einer gewissen Zeit ausgeathmet wird, dividirt durch die Zahl der während der Versuchszeit vollführten Athemzüge. Diese Frage fällt somit in ein Gebiet, welches der vorliegenden Untersuchung fremd ist. Die Umständlichkeit der Beobachtungsmethode (wenn sie anders Anspruch machen soll auch nur auf beiläufige Gültigkeit) und die gerade hier so störenden Einflüsse der Aufmerksamkeit sind die Ursachen, dass wenigstens die Pathologie zuverlässige Untersuchungen leider entbehrt über die bei der Respiration gewechselten Luftvolumina. Immerhin aber dürfen die Bestimmungen des mit einer Inspiration aufgenommenen Luftvolums nicht benützt werden, um die wirkliche Erweiterung des Thorax bei verschiedenen Personen unmittelbar unter sich vergleichen zu können; mit anderen Worten, die Grösse der Athembewegungen selbst, die Zunahmen der einzelnen Thoraxdurchmesser stehen, wenn man sie bloss an und für sich betrachtet, offenbar nur in mehr oder weniger entfernter Beziehung zu dem inspirirten Luftvolumen. Bei Menschen von verschiedener Körperlänge, von verschiedener Luftcapacität der Athemorgane u. s. w. wird der Contractionsgrad der Respirationsmuskeln, um dieselbe Luftmenge zu inspiriren, Differenzen zeigen müssen.

Die bisherigen Untersuchungen über die Erweiterungen des Thorax beim Athmen sind noch ganz fragmentär geblieben. Man hätte die Aufgabe, mittelst einer Anzahl von auf verschiedenen Stellen des Thorax und Abdomens gelegter Fühlhebel, die respectiven, absoluten und relativen Erweiterungen zu messen, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des exspirirten Luftvolums. Diese Fragen, die für eine Reihe von Krankheiten des Respirationsapparates diagnostisch wichtige Resultate versprechen, können aber, wie leicht ersichtlich, nur durch eine sehr complicirte Untersuchungsmethode zur Erledigung gebracht werden.

B) Variationen der Inspirationsgrösse.

Zur Bestimmung des Minimums und Maximums wurde in jedem Versuch das Mittel aus den zwei kleinsten und den

zwei grössten Einathmungen genommen. Die Ordinaten unserer Respirationscurven geben das Maas der Grösse (Tiefe) der Einathmungen; die Ordinatenwerthe verschiedener Versuche lassen sich natürlich nur dann unter sich vergleichen, wenn sie derselben Versuchsperson angehören.

Tabelle XI.

Versuch.	Kleinste Einathmung in Mm. ausgedrückt.	Grösste Einathmung in Mm. ausgedrückt.	Grösste Einathmung, die kleinste = 10 gesetzt.
I. 1. a	20,5	29	14
1. b	17	30,5	18
2. a	13	26,5	20
2. b	1,5	33	220
3.	17	27,5	16
II. 1.	4	33,5	84
2.	1,5	33,5	220
III.	3,5	10	28
IV.	7	18	26
V.	1,5	13	86

Die kleinste Einathmung verhält sich somit zur grössten bei Versuchsperson I. im ruhigen Zustand im Endmittel wie 10 : 17, beim Vorlesen schwanken die Grössen der Inspirationen aber enorm. Nro. II. zeigt sehr bedeutende Variationen, ein neuer Beweis, dass hier nicht unbefangen geathmet wurde.

C) Variationen der Exspirationsgrösse.

Tabelle XII.

Versuch.	Kleinste Ausathmung.	Grösste Ausathmung.	Grösste Ausathmung, die kleinste = 10 gesetzt.
I. 1. a	20	28	14
1. b	17,5	32	18
2. a	14,5	25	17
2. b	1,5	32	213
3.	18	28,5	16
II. 1.	6	34	67
2.	1,5	31	206
III.	3,5	9	25
IV.	7,5	16,5	22
V.	1,5	13	86

Es versteht sich von selbst, dass in den Versuchen mit stärkeren Schwankungen der Inspirationsgrössen auch die Grössen der Exspirationen stärker variiren müssen, doch ergibt die Vergleichung mit Tabelle XI. etwas geringere Variationen der Exspirationsgrössen.

D) Zusammenhang zwischen der Dauer und Grösse der Einathmung.

Die einzelnen Athemcurven jedes Versuchs wurden nach der Dauer ihrer Inspirationen in 2 Gruppen getheilt und die den mittleren Inspirationsdauern entsprechenden mittleren Inspirationsgrössen berechnet.

Tabelle XIII.

Versuch.	Kürzere Inspirationsdauern.		Längere Inspirationsdauern.	
	Mittlere Inspirationsdauer.	Zugehörige mittlere Inspirationsgrösse.	Mittlere Inspirationsdauer.	Zugehörige mittlere Inspirationsgrösse.
I. 1. a	12,5	22,9	17	25,6
1. b	12	22,6	18,3	25,5
2. a	13	17,4	19	21,1
2. b	3,5	13,0	10	22,5
3.	13	22,4	18	23,3
II. 1.	6,5	17,5	16	23,4
2.	5	6,6	10	14,2
III.	6	7,4	9	7,2
IV.	6	10,5	9	15,4
V.	4,5	8,4	8,5	7,6
Endmittel:	8,2	14,9	13,5	18,6

Die Tabelle ergibt sonach nur zwei Ausnahmen von der allgemeinen Regel, dass die kürzer dauernden Inspirationen desselben Versuches zugleich auch die kleineren sind. Die Zusammenstellung in anderer Weise, indem wir die einzelnen Athemcurven jedes Versuches in zwei Hälften theilen, je nach der grösseren oder geringeren Tiefe der Einathmungen, ergeben (mit bloss zwei Ausnahmen) dieselbe Beziehungen zwischen Inspirationsgrösse und Inspirationsdauer wie die folgende Tabelle specieller zeigt.

Tabelle XIV.

Versuch.	Kleine Einathmungen.		Grössere Einathmungen.	
	Mittlere Inspirationsgrösse.	Zugehörige mittlere Inspirationsdauer.	Mittlere Inspirationsgrösse.	Zugehörige mittlere Inspirationsdauer.
I. 1. a	22	13,2	27,5	16
1. b	20	13,5	27,5	13,2
2. a	15,5	14,7	23,5	16,3
2. b	9,5	4,8	25	7,7
3.	21	15,1	26	16,7
II. 1.	15	10,2	29,5	13,9
2.	5,5	5	18,5	7,3
III.	6,6	6	8,5	8
IV.	9	6,9	16	7,9
V.	3,5	5,3	10	5,3

E) Zusammenhang zwischen Exspirationsgrösse und Exspirationsdauer.

Auch hier nimmt, mit unbedeutenden Ausnahmen, mit wachsender Dauer der Exspiration die Grösse der Exspiration zu.

Tabelle XV.

Versuch.	Kürzere Ausathmungen.		Längere Ausathmungen.	
	Mittlere Exspirationsdauer.	Zugehörige mittlere Exspirationsgrösse.	Mittlere Exspirationsdauer.	Zugehörige mittlere Exspirationsgrösse.
I. 1. a	24,5	22,4	35	24,7
1. b	29	22,4	42,5	22
2. a	30,5	18	43,5	19
2. b	17,8	13,1	48,2	21,6
3.	33	22,5	44,5	23,7
II. 1.	17	17,9	28	24,5
2.	7,8	8,5	19,5	13,7
III.	10,5	7,4	17,4	7,4
IV.	12,5	10,6	18,2	11,8
V.	7	8,4	12,5	8,8
Endmittel:	18,9	15,1	30,9	17,7

III. Abhängigkeit der Athembewegungen von der Füllung des Respirationsapparates mit Luft.

Die absoluten Höhen der Athemcurven variiren in den an verschiedenen Personen angestellten Versuchen bedeute

Diese Werthe sind, wie schon oben bemerkt wurde, durchaus nicht die proportionalen Ausdrücke der von den verschiedenen Versuchspersonen mittelst der einzelnen Athemzüge gewechselten Luftvolumina, sie müssen zunächst mit der jeweils vorhandenen Luftfüllung der Athemorgane verglichen werden. Jede Versuchsperson vollführte desshalb zu Ende des Versuches eine möglichst ausgiebige Exspiration, nach vorhergegangener möglichst tiefer Inspiration. Diese stärkste Exspirationsbewegung wurde auf das ruhende Kymographion verzeichnet; die auf diese Weise erhaltene senkrechte Linie repräsentirt somit die von Hutchinson so genannte „vitale Capacität der Lungen", wir wollen sie desshalb „Linie der vitalen Capacität" nennen. Der tiefste Punkt dieser Linie entspricht somit dem Ende der möglichst tiefen Exspiration. Indem wir den Abstand messen der Respirationscurven beim Beginn der Inspirationen von dem tiefsten und höchsten Punkt jener Linie, erhalten wir ein Maass der relativen Füllung der Lungen mit Athemluft. Zu dieser Anschauung sind wir annähernd berechtigt, wenn auch nach möglichst starker Exspiration eine gewisse, bei verschiedenen Individuen variable Luftmenge in den Lungen zurückbleibt, die nicht mehr ausgetrieben werden kann. Versuche mit dem Spirometer, angestellt an Versuchsperson I., haben gezeigt, dass die vorhin erwähnte senkrechte Linie, deren Maximum eben die Linie der vitalen Capacität darstellt, vom höchsten Punkt an gerechnet, bei demselben Individuum sehr nahezu in gleicher Proportion wächst wie das Luftvolum, welches nach vorhergegangener intensivster Einathmung durch verschieden ausgiebige Exspirationen ausgestossen wird; daraus folgt, dass in demselben Versuch oder auch in verschiedenen Versuchen an demselben Individuum die variirenden Höhen der einzelnen graphischverzeichneten Inspirationen und Exspirationen proportionale Ausdrücke der jeweils ein- und ausgeathmeten Luftvolumina darstellen. Unsere graphischen Darstellungen ergaben folgende Schlüsse:

1) Die relative Füllung der Lungen mit Athmungsluft, oder richtiger ausgedrückt, das Verhältniss der in den Lungen jeweils enthaltenen Luft zu der vitalen Capacität der Lungen wechselt auch beim ruhigen Athmen bei verschiedenen Individuen und in demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten nicht unbedeutend. Im Allgemeinen gilt die Regel, je ruhiger gefüllt sind die Lungen, desto

mehr nähert sich der niederste Punkt der Inspirationscurve dem tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität. Bei gewissen Krankheiten der Athmungsorgane, besonders wenn die Athembewegungen schmerzhaft sind, dürften jedoch Ausnahmen zu erwarten sein.

Wird die Linie der vitalen Capacität = 100 gesetzt, so beträgt, im Durchschnitt aus 9 im Zustand der Ruhe angestellten Versuchen, die mittlere Entfernung der niedersten Punkte der Athemcurven vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität bloss 19,3 %. Beim angestrengteren Athmen dagegen füllt sich die Lunge stärker, wie aus Versuch I. 2. b (Vorlesen) hervorgeht; der mittlere Abstand der beginnenden Inspirationen vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität beträgt hier 56,9 %. Das Nähere in folgender:

Tabelle XVI.

Versuch.	Grösse der Linie der vitalen Capacität in Mm.	Mittlere Entfernung der Athemcurven bei beginnender Einathmung von dem tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität	
		in Mm.	% ausgedrückt; die vitale Capacität = 100 gesetzt.
I. 1. a	71	12,9	18
1. b	75	20,2	27
2. a	61	8,5	14
2. b	65	37	57
3.	66	8	12
II. 1.	64	16,2	25
2.	56	10,8	19
III.	30	5,3	17
IV.	42	8,7	21
V.	44	8,9	20

2) Das mittlere Verhältniss der Grösse der Athembewegungen (gewechseltes Luftvolum) zur vitalen Capacität schwankt in den verschiedenen Versuchen etwa um das Doppelte. Wird die Linie der vitalen Capacität = 100 angenommen, so ergibt sich im Endmittel eine Grösse der Athembewegung (durch 1 Inspiration aufgenommenes Luftvolum) von 28,2, also ein Werth, welcher den mittleren Werth der Entfernung der tiefsten Stände der Athemcurven von dem tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität um $\frac{1}{5}$ etwa übertrifft. Die Lungen zeigen also im Zustand der Körperruhe einen solchen Füllungsgrad mit Luft, dass das durch einen Athemzug gewechselte

Luftvolum grösser ist, als das nach Vollendung der Exspiration zurückbleibende Luftvolum, welches noch durch eine möglichst starke Exspiration ausgetrieben werden könnte.

Tabelle XVII.

Versuch.	Mittlere Höhe der Inspiration	
	in Mm.	die Linie der vitalen Capacität = 100 angenommen.
I. 1. a	23,9	33,7
1. b	23,5	31,3
2. a	19,7	32,3
2. b	17,9	27,5
3.	22,7	34,4
II. 1.	20,2	31,5
2.	9,3	16,7
III.	7,4	24,7
IV.	11,2	29,0
V.	8,7	19,8

3) Addiren wir in jedem Einzelversuch den mittleren Abstand, welchen die Athemcurven beim Beginn der Inspirationen vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität zeigen und die halben mittleren Höhen der Inspirationen, so erhalten wir annähernd die Werthe der mittleren Füllungen der Lungen mit Athemluft.

Tabelle XVIII.

Versuch.	Mittlere Füllung der Athemorgane (die stärkste Füllung = 100 gesetzt).
I. 1. a	35
1. b	42,5
2. a	30
2. b	70,7
3.	29,3
II. 1.	41,5
2.	27,7
III.	29,9
IV.	35,2
V.	30,1

Im Mittel aus 9 Versuchen beträgt die Füllung der Lun-

gen 33,5 % der vitalen Capacität. Ganz anders verhält es sich beim Vorlesen (I. 2. b). Hier ist die mittlere Füllung der Lungen = 71 % und viele Inspirationen gelangen bis zum höchsten Punkt der vitalen Capacität.

Spirometerbeobachtungen ergeben für Nr. I. eine Vitalcapacität von 3600 Cubikcentimetern. Derselbe athmet ferner 1800 C.C.M. aus durch möglichst starke Exspiration nach vorhergegangener gewöhnlicher Inspiration. Addirt man die Entfernung des tiefsten Punktes der Athemcurven vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität und die Grösse der Inspiration, so erhält man einen Werth von nahezu 50 % der Linie der vitalen Capacität, also werden unsere graphischen Darstellungen durch die Resultate der Spirometrie vollkommen bestätigt.

4) Die Füllung der Lungen beim Beginn der einzelnen Athemzüge wechselt in demselben Versuch ziemlich bedeutend, wie Tabelle XIX. ergibt. Dass auch hier das gestörte Athmen (Vorlesen) grössere Variationen zeigen müsse, ist selbstverständlich.

Tabelle XIX.

Versuch.	Kleinste und grösste Entfernung des tiefsten Punktes der Inspiration vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität, letztere = 100 gesetzt.
I. 1. a	12 : 27
1. b	13 : 45
2. a	10 : 23
2. b	9 : 71
3.	6 : 26
II. 1.	20 : 33
2.	12 : 36
III.	13 : 23
IV.	14 : 26
V.	16 : 25

5) Werden die Athemzüge desselben Versuches in zwei Gruppen getheilt, je nach der grösseren oder geringeren Entfernung des tiefsten Punktes der Inspirationscurven vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität, so zeigt sich, dass bei geringerer Füllung der Lungen mit Athemluft etwas tiefere Respirationen vollführt werden, als bei stärkeren Füllungsgraden der Lungen. Bloss Versuch I. 2. a zeigt eine Ausnahme.

Tabelle XX.

Versuch.	Geringere Füllung der Lungen.		Grössere Füllung der Lungen.	
	Abstand d. tiefsten Punktes der Inspiration vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität.	Inspirationshöhe	Abstand des tiefsten Punktes der Inspiration vom tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität.	Inspirationshöhe.
I. 1. a	10,5	24	15,8	23,8
1. b	16,1	24,4	26,5	22,6
2. a	7	19,1	11	20,4
2. b	25,5	19,8	35,3	16
3.	6	23	12	22,4
II. 1.	14	21,6	19	19,4
2.	9	10	15	8,6
III.	4,5	7,6	6,5	7,3
IV.	7	11,8	10	10,6
V.	7,5	8,8	10	8,6

IV. Die Configuration der Athemcurven.

Wie der Puls Verschiedenheiten bietet in der Art des Ansteigens der Expansion und in der Art der zunehmenden Contraction, so zeigen auch die Bewegungen des Ein- und Ausathmens in ihrer allmähligen Entwickelung mancherlei Variationen. Dieselben ergeben sich am besten aus der unmittelbaren Anschauung der Athemcurven selbst. Zu der nachfolgenden Betrachtung werden die Inspirationen in drei, die Exspirationen (sammt Pause) in vier gleiche Zeittheile getheilt und die jedem dieser Zeitmomente entsprechende Bewegungsgrösse bestimmt. Dazu dienten 19 Curven von I. 3 a, 9 von I. 3. b und 12. von I. 2. b.

Tabelle XXI.

Versuch.	Inspiration.			Exspiration.			
	Wachsthum in Millimetern.			Wachsthum in Millimetern.			
	I.	II.	III.	I.	II.	III.	IV. Zeitraum.
I. 3. a	10,4	9,1	3,3	7,8	10,1	3,9	1,0
I. 3. b	10,2	9,1	2,9	5,7	9,0	7,0	0,5
I. 2. b	8,2	8,1	5,9	8,0	3,1	6,7	4,4

1) Beim ruhigen Athmen ist die Inspirationsbewegung am stärksten während des ersten Zeitdrittels, am schwächsten im letzten Drittel; beide Zeittheile stehen ungefähr im Verhältniss von 3 : 1.

2) Die ruhige Exspirationsbewegung ist dagegen nicht in der Anfangszeit, sondern erst im zweiten Viertel am stärksten.

3) Die Configurationen der einzelnen Einathmungscurven variiren beim ruhigen Athmen viel weniger als die Ausathmungscurven.

4) Die Wachsthümer der hastigen Inspirationen beim Vorlesen erfolgen in den einzelnen Zeittheilen der Inspiration viel gleichmässiger, als diess bei den Inspirationen des ruhigen Athmens der Fall ist.

5) Die Configurationen der einzelnen Ausathmungscurven bieten dagegen beim Vorlesen, in Folge der hier eingreifenden, vielfach variirenden äusseren Bedingungen, grössere Abweichungen dar, als die ruhigen Exspirationen.

6) Je frequenter die Athemzüge, desto gleichmässiger die Configurationen der einzelnen Respirationscurven, wie namentlich Versuch V. ergibt.

Erklärung der Tafel.

Die mit I bezeichneten drei Athemcurven sind von Versuchsperson I., im Zustand des ruhigen Athmens; die mit II bezeichneten vier Curven sind dem Versuch entnommen, in welchem die Athembewegungen durch Vorlesen bedeutend modificirt waren. Die eilf Curven der mit III bezeichneten Reihe beziehen sich auf Versuchsperson V. Die horizontale Linie a b entspricht für sämmtliche Reihen von Athemcurven dem höchsten Punkt der „Linie der vitalen Capacität", während die Horizontalen I, II und III den tiefsten Punkt der Linie der vitalen Capacität für die mit denselben Zahlen bezeichneten Versuchsreihen repräsentiren. Unsere Abbildungen lassen also nebst den Zeiten und Grössen der Athembewegungen auch die jeweiligen Füllungsgrade der Lungen mit Athemluft erkennen.

Zwei Versuchsreihen als Beispiele.

Versuch I. 2. a.

Athem-zug.	Zeiten.					Grössen.	
	Inspir.	Exspir.*	Exspir.-pause.	Gesammter Athemzug.	Inspir. (= 10) zur Exspir.	Inspir.	Exspir.
1	15	37	12	52	24	16	19
	20	50	19	70	25	18	19
	22	46	16	68	20	22	22
	19	45	16	64	23	19	19
5	16	40	14	56	25	17	18
	17	40	9	57	23	16	15
	15	40	19	55	26	20	21
	16	39	15	55	24	23	22
	14	44	15	58	31	19	20
10	18	36	17	54	20	23	23
	14	46	18	60	32	20	21
	14	43	18	57	31	15	14
	14	37	19	51	26	18	19
	14	34	15	48	24	15	15
15	15	33	13	48	22	17	17
	15	31	11	46	20	19	19
	15	35	16	50	23	19	19
	15	34	13	49	22	21	21
	19	26	8	45	13	23	20
20	18	37	16	55	20	21	23
	17	30	12	47	16	18	20
	15	34	13	49	22	17	17
	16	35	17	51	21	17	18
	17	39	20	56	22	19	17
25	13	38	16	61	29	23	24
	12	42	21	54	35	17	16
	11	31	14	42	28	14	15
	14	28	10	42	20	19	18
	15	36	14	51	24	21	20
30	14	29	8	63	20	16	17
	11	32	11	43	29	14	15
	17	35	14	52	20	22	21
	15	45	22	60	30	17	19
	17	29	10	46	17	21	17
35	11	39	17	50	35	12	15
	14	43	24	57	30	17	17
	15	38	15	53	25	21	19
	16	39	20	55	24	21	23
	16	43	24	59	27	27	28
40	16	45	15	61	28	26	25
	17	43	20	60	25	25	25
	13	40	17	53	30	20	20
	18	38	5	56	20	24	23
	17	44	21	61	25	20	20
45	13	46	17	59	35	19	19
	14	43	24	57	30	16	17
	15	27	8	42	18	17	15
48	17	33	15	50	19	22	23

* Exspiration d. h. Exspiration plus Exspirationspause. — Es wird nochmals erinnert, dass die Ordinaten- wie Abscissenwerthe in Millimetern angegeben sind.

I. 2. b. Vorlesen.

Athem-zug.	Zeiten.					Grössen.	
	Inspir.	Exspir.	Exspir.-pause.	Gesammter Athemzug.	Inspir. (= 10) zur Exspiration.	Inspir.	Exspir.
1	4	37		41	92	12	23
	9	50		59	55	18	15
	11	50		61	45	17	22
	8	51		59	63	24	20
5	7	44		51	62	16	26
	10	43	2	53	43	22	12
	5	34		39	68	13	16
	6	32	1	38	53	17	15
	5	35	15	40	70	13	14
10	7	10		17	14	10	3
11 *	6	18		24	30	18	12
12	10	56	17	66	56	20	30
	3	4		7	13	3	2
	5	35		40	70	8	8
15	6	49	17	55	81	20	22
	4	43	27	47	107	15	21
	13	31		44	23	34	20
	5	25		30	50	19	16
	3	39	18	42	130	6	16
20	6	7		13	11	18	4
	4	44		48	110	9	19
	2	23		25	115	8	7
	8	32		40	40	26	19
	5	33	12	38	66	10	21
25	3	13		16	43	10	7
	1	19		20	190	2	2
	7	35		42	50	20	19
	7	20		27	28	20	15
	2	12		14	60	1	5
30	3	13		16	43	6	7
	9	45	7	54	50	24	29
	9	29		38	32	22	25
	4	7		11	17	14	1
	7	30		37	42	20	25
35	8	24	4	32	30	23	18
	6	29		35	48	19	23
	7	55		62	78	25	34
	9	49		58	54	28	23
	7	52	18	59	73	25	28
40	6	22		28	36	22	17
	4	85	2	89	212	13	26
	11	31		42	28	32	24
	6	34		40	56	29	28
	12	47		59	37	29	29
45	9	46	13	55	51	22	21
	7	24		31	34	23	22
	6	9		15	15	9	5
	10	38		48	38	22	28
49	6	12	2	18	20	15	19

* 3 Athemzüge, weil undeutlich angeschrieben fehlen, so dass statt Nr. 11 eigentlich 14 zu setzen wäre.

Zäpfchen hervor. Man hat neuerdings die Benennung irritables Geschwür des Rectum aufgebracht. Es ist das nur ein neuer Name für eine längst bekannte Sache. Was Manche so nennen ist nichts anders als was schon Boyer unter dem Namen Fissura ani klar beschrieben hat. In gar keinem Verhältniss zu dem geringfügigen Aussehen dieses Uebels steht die Schmerzhaftigkeit, die es verursacht. Eine Erklärung findet dieselbe wohl in dem begleitenden Krampf des Schliessmuskels und dadurch bewirkten Druck und Reiz, so wie in dem Nervenreichthum, der denjenigen Körperstellen eigen zu sein pflegt, wo eine Schleimhaut in die äussere Haut übergeht. Auch an den Mund- und Augenmuskeln ist eine geschwürige Stelle sehr schmerzhaft.

Es ist seit Boyer, der besonders die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese wiewohl schon lang vorher von Einzelnen erwähnte Krankheit gerichtet und zuerst gegen dieselbe die Durchschneidung des Sphincter ani gelehrt hat, bis in die neuere Zeit das Causalverhältniss zwischen Fissur und Contractur des Sphincters verschieden beurtheilt worden; indem die Einen die Fissur als das Primäre und den Krampf als Folge annehmen, die Andern den Krampf als das Primäre und die Fissur als das Folgeübel. Boyer gibt an, er habe niemals eine Fissura ani ohne Contraction des Sphincter gesehen, wohl aber diese, ohne dass er eine Fissur entdeckt hat. Das Verhältniss des Vorkommens der Fissur mit Contractur, zur Contractur ohne Fissur gibt er an wie 9 zu 1. Er sagt ferner, dass die Fissur oft so verborgen sitze, dass man nur das untere Ende derselben zu Gesicht bekomme, wenn man kräftig auf den entsprechenden Hinterbacken drücke und den After öffne, dass bei einigen Kranken aber die Fissur durch keine Anstrengung sichtbar werde. In solchen Fällen wendete Boyer aber immer nur zur Entdeckung der Fissur den Finger an, des Speculi ani wird von ihm nie bei dieser Krankheit Erwähnung gethan. Da es nun aber nicht ganz selten innere Fissuren gibt, von deren Dasein man sich nur durch das Speculum überzeugen kann, während der Finger nicht im Stande ist sie wahrzunehmen, so wird es schon aus diesem Grund wahrscheinlich, dass das eine Zehntel der Fälle von Boyer, wo er bei vorhandener Contractur des Sphincter keine Fissur bemerkt hat, solche Fälle waren, wo eine kleine innere, mit dem Finger nicht wahrnehmbare Fissur vorhanden war. Ich

glaube für alle, die sich die Mühe nehmen in jedem sich darbietenden, zweifelhaften Fall eine genaue Untersuchung vorzunehmen, und zwar, wenn äusserlich nichts zu finden ist, mit dem Speculum ani, wird sich die Erfahrung feststellen, dass eine primäre Contractur des Sphincters, wenn sie überhaupt vorkommt, gewiss äusserst selten ist, dass fast immer eine reizende Ursache wird nachgewiesen werden können, sei es nun ein Geschwür oder eine andere reizende Ursache als z. B. ein entzündeter Hämorrhoidalknoten, Ascariden u. s. w.

Wenn nun auch die Fissur das primäre Leiden ist, so tritt doch gar bald zwischen ihr und der Contractur eine Wechselwirkung ein. Die Fissur wird beim Durchgang des Koths, namentlich wenn dieser hart ist, gereizt, dieser Reiz wirkt auf den benachbarten Sphincter ein, und veranlasst seine Contraction, ganz so wie auch an andern Körperstellen durch Reize, Muskelcontractionen erzeugt werden, wie es namentlich bei Reizen des Auges von dem Schliessmuskel desselben geschieht. Der contrahirte Sphincter wirkt dann wieder ganz mechanisch reizend auf die Fissur ein. Nach und nach lässt die Contractur des Sphincters nach und mit ihr schwinden die Schmerzen, obgleich die Fissur fortbesteht. Aber sie ist schmerzlos, weil sie nicht durch die Zusammenziehung des Sphincters gereizt wird. So bleibt es bis zu einer neuen Darmentleerung, mit deren Eintritt dann wieder dieselben Erscheinungen auftreten. Dieser Hergang ist nicht ohne praktische Wichtigkeit, denn er erklärt die Thatsache, warum auch dann die Fissur meist heilt, wenn der Schliessmuskel an einer andern Stelle durchschnitten wurde, wie das von Manchen empfohlen wird.

Uebrigens muss wohl unterschieden werden zwischen Contractur des Sphincters und erworbener oder angeborener Enge desselben. Ich habe eine angeborene Enge des Afters kürzlich bei einem 1jährigen Kind zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo die Afteröffnung kaum die Weite einer Gansfeder hatte. In Folge der gestörten Kothentleerung war der untere Theil des Rectum sehr erweitert und bei jeder Anstrengung zum Stuhlgang wölbte sich dieser mit hartem Koth erfüllte untere Theil des Rectum wie eine halbe Orange vor, indem die kleine Afteröffnung die Höhe der Geschwulst einnahm. Es kam dann trotz aller Anstrengungen des Kleinen, die so heftig waren, dass es blauroth im Gesicht wurde und sich einen Leistenbruch drückte, nur wenig breiiger Koth aus der Oeffnung,

welcher sich aus den höheren Theilen des Rectum neben der harten Kothmasse vorbeidrängte. Mit einem Scheerenschnitt in der Richtung nach hinten, trennte ich die Hautfalte, die hauptsächlich zur Verengung des Afters beitrug. Die harte Kothmasse wurde, nachdem sie mit der Kornzange zerbrochen war, herausbefördert, da der Versuch sie durch Klystire zu erweichen fruchtlos geblieben war. Zur vollkommnen Heilung des Uebels war später noch ein kleiner Einschnitt in den Sphincter nöthig.

Die Symptome der Fissura ani sind je nach dem Grad und der Dauer des Uebels sehr verschieden, jedoch steht die Heftigkeit des Schmerzes durchaus nicht immer in Verhältniss mit der Grösse der Fissur. Eine kleine Fissur kann durch ihre Lage und bei starkem Krampf des Sphincters oft weit grössere Schmerzen verursachen, als ein grösseres Geschwür, wenn weniger Krampf vorhanden ist. Kinder wimmern oder schreien laut, wenn sie Oeffnung haben, machen wohl auch öftere vergebliche Versuche ehe sie dazu kommen, weil sie die Schmerzen scheuen. Erwachsene geben an beim Durchgang des Koths durch den After einen mehr oder weniger heftigen Schmerz zu verspüren. An dem Koth ist zuweilen ein von Blut gefärbter Streifen bemerkbar, da wo er über das Geschwür hingegangen ist, und ein Paar Tropfen Blut folgen nach. Beim Durchgang nicht zu festen Kothes durch den contrahirten Sphincter verliert jener zuweilen seine cylindrische Gestalt, indem Falten des Sphincters entsprechende Leisten auf ihm zurücklassen. Es folgen darauf eine Reihe allgemeiner und örtlicher Symptome, die wiederum von sehr verschiedener Art, Stärke und Dauer sind. Oertlich tritt entweder alsbald oder auch erst nach einiger Zeit ein schmerzhaftes Gefühl von Zusammenziehung des Afters ein, was von Einigen als ein Brennen, von Andern als ein Druck oder als ein sehr lästiges Gefühl von Schwere im After geschildert wird, von $\frac{1}{4}$ Minute bis zu einigen Stunden Dauer; selbst den ganzen Tag über, oder einen grossen Theil der Nacht hindurch können die Schmerzen anhalten. Der Sphincter ist alsdann stark zusammengezogen, wodurch die in der Wunde blossgelegten feinen Nerven heftig gedrückt und gereizt werden. Durch Gehen und besonders Stehen wird der Schmerz meist vermehrt. Liegend befindet sich der Patient am leidlichsten, aber die Bettwärme vermehrt den Schmerz. Haben Kinder gleich-

zeitig Würmer und ein Madenwurm begibt sich Abends, wo sie zum Anus herabzusteigen pflegen, in die Fissur, so schreien die Kinder als wenn sie die heftigsten Schmerzen von der Welt auszustehen hätten, bis der Wurm weg ist. Bei Erwachsenen mag das seltener vorkommen, weil bei ihnen Würmer nicht so häufig sind, als bei Kindern. Ferner theilt sich der Krampf des Sphincter auf die benachbarte Blase mit, es entsteht ein Drang Wasser zu lassen, wenn auch nur wenige Tropfen in der Blase sind.

Allgemeine Symptome sind Müdigkeit und Zerschlagenheit, rothe Augenlider mit matten Augen, Gefühl von Brennen in den Augen, Eingenommenheit des Kopfes, zuweilen Kopfschmerzen, Herzklopfen, eine gereizte oder deprimirte Gemüthsstimmung und dergleichen Erscheinungen mehr, die als hypochondrische bei Männern, als hysterische bei Weibern bezeichnet zu werden pflegen. Es findet hier nämlich eine jener räthselhaften Einwirkungen des Körpers auf das geistige Leben, namentlich auf das Gemüth statt, die zwar längst bekannt, aber nichts destoweniger unerklärlich sind. Es gibt manche Stellen des Körpers, die wohl einen grössern Reichthum an sensitiven Nerven besitzen, und die lange Zeit hindurch der Sitz sehr schmerzhafter Affectionen sein können, ohne dass dadurch jene deprimirende Wirkung auf das Allgemeinbefinden und auf das Gemüth erzeugt wird. Kürzere oder längere Zeit nach der Oeffnung lässt der Krampf des Sphincters nach, gleichzeitig mit ihm die Schmerzen und die Störungen im Allgemeinbefinden; der Kranke fühlt sich ganz wohl bis eine neue Oeffnung wieder dieselbe Reihe von Leiden hervorruft. Um möglichst lang verschont zu bleiben halten zuweilen die Patienten die Oeffnung mehrere Tage zurück, allein sie verschlimmern dadurch nur ihre Leiden, denn der harte Koth wirkt dann nur um so viel reizender ein. Andere kasteien sich in der Hoffnung dadurch weniger und seltener Oeffnung zu bekommen. Auch sie verfehlen ihren Zweck; zu der durch das Leiden bedingten Mattigkeit kommt noch die schlimmere einer mangelhaften Ernährung hinzu; und bei fortgesetzten Leiden und Entsagungen wird allmälig das Allgemeinbefinden gestört; die Verdauung wird leidend, es tritt eine grosse Empfindlichkeit des Nervensystems ein, Herzklopfen, leidendes Aussehen, und es bemächtigt sich des Patienten eine bis zu Selbstmordsgedanken führende Hypochondrie. Doch

verschwinden alle diese Erscheinungen sogleich, wie der Patient von seinem örtlichen Uebel befreit ist. Boyer von der Idee ausgehend, dass dieses Uebel entweder durch die Contraction des Schliessmuskels bedingt, oder doch jedenfalls durch dieselbe unterhalten werde, richtete seine ganze Aufmerksamkeit auf letztere; er suchte die Contractur, als die das Uebel unterhaltende Ursache, zu heben, und führte so die Durchschneidung des Sphincter ani in die Chirurgie ein. Er machte seitlich einen Einschnitt durch die ganze Dicke des Sphincters, so wie durch das Zellgewebe und die Haut. Der Einschnitt musste nach ihm nicht nothwendig in die Fissur fallen. War diese z. B. hinten, so schnitt er dennoch seitlich ein; es kam ihm dabei nur darauf an, die Contractur des Sphincters zu heben, und um dies sicherer zu erzielen, machte er später zwei seitliche Einschnitte, auf jeder Seite einen. Die Nachbehandlung war ganz einfach. Boyer erzielte auf diese Weise glückliche Resultate. Viele sind in seine Fussstapfen getreten und bis auf den heutigen Tag ist es die Operationsmethode geblieben, welche die meisten Anhänger zählt. Der Gedanke, die Fissur, als die den Krampf des Schliessmuskels bedingende Ursache direct anzugreifen, trat weniger hervor, da man im Besitz einer Curmethode war die schöne Erfolge erzielte. Hält man aber daran fest, dass die Fissur das Primäre, der Krampf des Sphinctes symptomatisch ist, so folgt daraus, dass wenn man im Stande ist die Fissur zur Heilung zu bringen ohne Durchschneidung des Sphincters, der Krampf des letztern dadurch gleichzeitig beseitigt wird.

Viele neuere Bemühungen, die Durchschneidung des Sphincters entbehrlich zu machen, beweisen, dass man gern Boyer's Operationsmethode vermeiden möchte, da dieselbe keineswegs eine ganz unbedeutende Operation ist. Sie hält den Patienten 6 bis 8 Wochen auf dem Krankenlager; in einigen allerdings seltenen Fällen ist durch dieselbe in Folge der Blutung Lebensgefahr herbeigeführt worden; sie schützt nicht immer vor Recidiven, und verursacht nicht selten eine Reihe von Unbequemlichkeiten, welche für den damit Behafteten sehr peinlich sind. Es verliert nämlich nach dieser Operation zuweilen der Sphincter ani sein Vermögen das untere Ende des Darms gehörig zu schliessen. Die Folgen davon sind, dass ein solcher Mensch nicht im Stande ist die Winde zurückzuhalten, dass er dem Bedürfniss der Leibesentleerung, nament-

lich wenn Diarrhöe vorhanden ist, unverzüglich Folge leisten muss und endlich, dass sich die über dem Einschnitt befindliche Wand des Mastdarms zuweilen, namentlich bei Complicationen mit Harnbeschwerden (Strictur, senile Hypertrophie des dritten Prostatalappens) vordrängt. Der Art Fälle gehören zu den Ausnahmen, allein diese Ausnahmen sind eben nicht ganz selten. Endlich ist die Operation sehr schmerzhaft, was allerdings seit der Erfindung des Chloroforms weniger in Anschlag zu bringen ist.

Von den übrigen gegen dieses Uebel angewendeten Mitteln mögen die wichtigsten hier eine Erwähnung finden. Bei ihrer Beurtheilung ist aber nie aus dem Auge zu verlieren, dass die Fissura ani in nicht seltenen Fällen von selbst heilt, namentlich wenn eine zweckmässige Diät beobachtet und für eine leichte Leibesöffnung Sorge getragen wird. Diese ebengenannte Heilungsweise hat wohl hauptsächlich die Veranlassung gegeben, dass manchen Salben ein Ruf zu Theil geworden ist, den sie nicht in dem Maass verdienen. Bleisalben, Zinksalben, Belladonnasalben (man dachte hier wohl an die Erweiterung der Pupille, und muthete der Belladonna dieselbe Wirkung auf den Sphincter ani, wie auf die Iris zu), Opiumsalben, Chloroformsalben und verschiedene zusammengesetzte Salben sind angepriesen worden; keine hat bis jetzt in den schwereren Fällen die Operation entbehrlich gemacht, wenn hie und da auch einiger Nutzen durch sie erzielt worden ist. Ich habe gesehen, dass eine an colliquativen Diarrhöen leidende Frau, die schon seit Jahren an Fissura ani litt, wochenlang reichliche Quantitäten Zinksalbe in und um den Anus gestrichen bekam, ohne dass dadurch die Fissur zur Heilung zu bringen war; ja selbst die dünnste Oeffnung verursachte ihr Schmerzen und schmerzhaften Krampf des Sphincter. Aehnliches lässt sich von einhüllenden und adstringirenden Waschwassern sagen. Auch das Aetzen mit Cuprum sulph., Argentum nitricum u. dgl. hat wohl nur in leichten Fällen Heilung bewirkt.

Einlagen von Stuhlzäpfchen, um eine allmälige Erweiterung zu bewirken, hat wohl Reizung des Geschwürs und Verschlimmerung des Leidens zur Folge, wohl nie aber Heilung.

Als die Tenotomie in Schwung kam, durchschnitt man auch den Sphincter ani subcutan, von der Idee eines primären krampfhaften Leidens ausgehend. Die Resultate waren so unbefriedigend, dass selbst die Erfinder davon wieder zurückkamen.

Seit einigen Jahren hat man in Paris die gewaltsame Erweiterung des Sphincters gepriesen. Während der Chloroformbetäubung wurden zwei oder vier Finger in den After eingeführt, und auf diese Weise eine gewaltsame Ausdehnung des Schliessmuskels vorgenommen. Diese Methode liefert einzelne glückliche Resultate, aber sehr häufig nützt sie gar nichts, selbst wenn sich die Patienten zu wiederholten Malen ihr unterwerfen. Ich vermuthe, dass in den Fällen, die glückliche Resultate geliefert haben, die Fissur während der gewaltsamen Erweiterung eingerissen worden ist. Man hätte denselben Zweck auf eine gleich zu erwähnende schonendere Art erreichen können.

Die von Einigen geübte Excision hat ebenfalls glückliche Resultate erzielt. Das Geschwür wird mit einem Hacken oder einer Hackenpincette gefasst und ganz ausgeschnitten. Die Behandlung, welche mir vor allen andern den Vorzug zu verdienen scheint, sobald das Uebel zweckmässigen diätetischen Vorschriften, gelinden Abführmitteln oder Klystiren, während einiger Zeit fortgebraucht, allenfalls mit der örtlichen Behandlung einer leicht adstringirenden Salbe verbunden nicht weicht, ist eben so einfach, als schnell zur Heilung führend; sie ist leicht auszuführen und meist so wenig empfindlich, dass man das Chloroform entbehren kann. Sie besteht darin, dass man einen seichten Einschnitt durch die Fissur macht. Nur die Schleimhaut und das submucöse Zellgewebe werden durchschnitten, der Muskel nicht. Einige Tropfen Blut fliessen ab, Schmerz und Krampf des Schliessmuskels lassen alsbald nach. Sitzt die Fissur auswendig oder am Rand der Oeffnung, so schneidet man sie am bequemsten mit einem geraden geknöpften Bistourie ein, bei der innern Fissur ist ein ungeknöpftes schmales bauchiges Messerchen auf die gleich näher anzugebende Weise angewendet, am zweckmässigsten. Kein Verband ist nöthig. Einige Tage reichen hin, namentlich wenn man für Ruhe und leichte Oeffnung sorgt, die kleine Wunde zu heilen. Es scheint, dass durch diese Einschneidung das Geschwür seinen früheren, irritabeln Character verliert, dass es in eine einfache Wunde verwandelt wird, die nun nicht mehr reizend auf den Sphincter wirkt. Selbst wenn den folgenden Tag Oeffnung erfolgt, tritt zwar eine leichte Blutung der Wunde ein, aber wenig oder gar keine Beschwerden. Sind mehrere

Fissuren vorhanden, so macht man in jede einen Einschnitt.* Einen sichern Schutz vor Recidiven gewährt diese Operation freilich so wenig, wie irgend eine andere; die Ursachen, die eine erste Fissur erzeugt haben, können auch ferner wieder einwirken und neue Fissuren erzeugen.

Um nun auf die angegebene Weise eine schnelle Heilung durch eine einfache und fast schmerzlose Operation zu bewerkstelligen ist es nothwendig, dass man die Fissur oder das Geschwür deutlich erkenne; denn hier nützt es nichts, wenn man einen Einschnitt neben der Fissur macht, wie es bei der Durchschneidung des Sphincter der Fall ist. Es ist aber keine leichte Sache bei dem schmerzhaften Krampf des Sphincter die Theile so auseinander zu ziehen, dass man dies Uebel zu Gesicht bekommt, ja es ist in manchen Fällen rein unmöglich, eine hochsitzende Fissur durch noch so kräftiges und schmerzhaftes Auseinanderziehen wahrzunehmen. Es gibt zwei Mittel, eine Fissur, die innerhalb des Afters liegt zu erkennen, 1) der fühlende Finger, 2) das Speculum. Mit ersterem erlangt man, wie schon früher bemerkt, in der Regel kein klares Bild von der Fissur, wenn sie sich überhaupt mittelst des Gefühls entdecken lässt. Die von dem Sphincter fest umschlossene Fingerspitze kann zwischen den zahlreichen Längsfalten des Rectum lange suchen bis sie die wunde Stelle herausfühlt; und diese Untersuchung ist für den Patienten mit den grössten Schmerzen verknüpft, wenn sie ohne Chloroform vorgenommen wird. Das einzige sichere Mittel zur genauen Erkenntniss einer inneren Fissur ist das Speculum. Aber Keins der Gebräuchlichen dieser Instrumente schien mir für den beabsichtigten Zweck ganz passend und zugleich von schmerzloser Anwendung.

Sowohl bei den mehrschaligen als bei den einschaligen drängt sich die Schleimhaut über den mehr oder weniger scharfen Rand und wird beim Herausziehen des Instrumentes gezerrt und gedrückt. Will man gar dasselbe im Rectum um seine Achse drehen, um die Schleimhaut ringsum zu besichtigen, so wird man dies nicht im Stande sein, ohne dem

* Schon von älteren Aerzten ist das Einschneiden der Fissura ani geübt worden. Neuerdings sind Copeland, Barthélemy (de Saumur) und Quain wieder auf diese Operationsmethode gekommen.

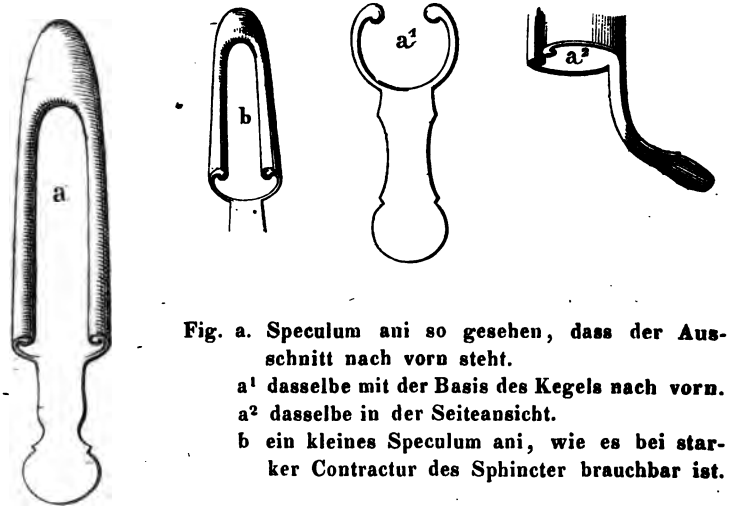


Fig. a. Speculum ani so gesehen, dass der Ausschnitt nach vorn steht.
a¹ dasselbe mit der Basis des Kegels nach vorn.
a² dasselbe in der Seitenansicht.
b ein kleines Speculum ani, wie es bei starker Contractur des Sphincter brauchbar ist.

Kranken heftige Schmerzen zu verursachen. Ich habe desshalb ein Speculum anfertigen lassen, welches, wie es mir scheint, allen Anforderungen entspricht, die man zur sorgfältigen und möglichst schmerzlosen Untersuchung des untern Theils des Rectum stellen kann (s. d. Abbildung). Es wirft ein gutes Licht auf die freigelegte Wand des Rectum, und verursacht, selbst bei seiner Drehung um die Achse, wenig oder keine Schmerzen. Es hat dasselbe die Form eines oben abgerundeten Kegels, in dem sich ein seitlicher Ausschnitt befindet, wie die Thüre in einem Schilderhaus. Die Ränder dieses Ausschnitts sind um einen auf der innern Seite des Randes angebrachten Draht, von derselben Form wie der Ausschnitt, umgebogen und gleichmässig abgerundet. An der Basis ist ein kleiner Stiel angebracht. In dieses Speculum drängt sich zwar auch die Schleimhaut hinein, allein sie kommt nirgends mit einem scharfen Rand in Berührung. Da der Ausschnitt oben so breit ist, wie unten und an seinem oberen Ende rund wie ein Thor endet, so kann das Instrument ebenso leicht herausgezogen, als um seine Achse gedreht werden, ohne die Schleimhautfalte zu zerren und zu quetschen. Von starkem Zinn angefertigt entspricht dasselbe ganz seinem Zweck, sowohl zur Untersuchung, als zur Operation im Rectum. Es ist zweckmässig zwei solche Specula von verschiedener Grösse

zu haben. Bei sehr empfindlichem und contrahirtem Anus, so wie bei Kindern nimmt man ein kleines, etwa 2 Zoll langes und ½ Zoll dickes Speculum, sonst aber ein etwa 4 Zoll langes und 1 Zoll dickes. Erst mit Benützung dieses Speculum erhält die oben empfohlene Behandlung der Fissura ani ihren wahren praktischen Werth. Wenn ohne Speculum eine innere Fissur häufig nicht zu entdecken ist, und fast nie mit Genauigkeit eingeschnitten werden kann, so gestattet dieses Speculum die genaueste Besichtigung der Schleimhaut des untern Theils des Rectums rundherum und ohne alle Schwierigkeit ist mit einem schmalen bauchigen Bistouri ein Einschnitt da gemacht, wo sich eine Fissur oder ein Geschwür zeigt.

Ebenso wie zur Auffindung und Behandlung der inneren Fissur lässt sich dieses Speculum in manchen andern Krankheiten des Mastdarms vortheilhaft gebrauchen, z. B. zur Beseitigung kleiner Schleimhautexcrescenzen, wie sie bei Fissuren und Mastdarmfisteln zuweilen vorkommen, zur Beseitigung von Polypen, Geschwülsten, namentlich mancher Fälle von inneren Hämorrhoidalknoten, möge man sie mit dem Aetzmittel, mit der Ligatur oder mit dem Messer angreifen. Ein von Elfenbein angefertigtes Speculum der Art ist sehr geeignet, um ein passendes Glüheisen im untern Theil des Rectum einwirken zu lassen, sei es zur Cur innerer Hämorrhoidalknoten oder zur Stillung der so gefährlichen Blutungen dieser Gegend.* Eines Falls, der die erste Veranlassung gab, dass ich ein Speculum von der angegebenen Form anfertigen liess, sei hier noch kurz erwähnt. Er betraf einen Patienten, der wegen einer Fistula ani in dem Bürger-Spital Hülfe suchte. Ein Durchgang von Koth durch die Fistel war nicht deutlich wahrzunehmen, ebenso wenig eine innere Fistelmündung aufzufinden; spritzte man aber in die äussere Oeffnung Wasser ein, so drang ein Theil desselben ins Rectum. Zu verschiedenen Malen führte ich Sonden in die äussere Fistelöffnung ein um die innere Fistelmündung aufzusuchen. Diese Sonden waren zwar dem ins Rectum eingeführten Zeigefinger deutlich fühlbar, ihr Ende konnte hin und her bewegt werden, aber immer blieb zwischen Finger und Sonde eine Schicht Schleimhaut,

* Die Excision innerer Hämorrhoidalknoten sollte nie unternommen werden, ohne sich durch die Anwendung des Glüheisens vor Blutung sicher zu stellen.

und keine innere Oeffnung liess sich ermitteln. Nach wiederholtem vergeblichem Aufsuchen der innern Fistelöffnung operirte ich die Fistel durch den Schnitt, den ich weit oben anfing, in der Hoffnung, dass die innere Oeffnung in den Bereich des Schnitts fallen möchte. Der Heilungsprocess des Einschnitts verlief normal, allein bald darauf hatte sich ein Recidiv ausgebildet. Ich führte nun ein Speculum ani in den etwas empfindlichen After ein und liess zugleich in die äussere Fistelöffnung eine Einspritzung machen. Es kam kein Wasser in's Speculum so lange es mit seiner offnen Seite nach der der äusseren Fistelöffnung entsprechenden Richtung eingeführt war. Um die Oeffnung zu finden musste das Speculum gedreht werden; das war aber sehr schmerzhaft für den Kranken, so dass ich genöthigt war das Speculum herauszuziehen und mit seiner offenen Seite nach einer andern Richtung gekehrt wieder einzuführen, bis ich nach einigen Wiederholungen dieses Verfahrens an der der äussern Fistelöffnung gegenüber befindlichen Wand durch ein kleines Loch in der Schleimhaut einen feinen Wasserstrahl in das Speculum eindringen sah. Die Durchführung einer schmalen Hohlsonde bis in's Speculum bot nun keine Schwierigkeit mehr. Die Durchschneidung wurde sogleich vorgenommen; sie hatte diesmal vollständige Heilung zur Folge. —

Ob dieses Speculum in vergrössertem Massstab angefertigt für die Vagina zweckmässig ist; z. B. bei der Operation der Vesico-vaginal- oder Recto-vaginal-Fistel u. dgl. darüber fehlt es mir an Erfahrung.

Ich könnte hier eine Anzahl Krankengeschichten folgen lassen, allein die Krankheitserscheinungen sind schon von Boyer in ausgewählten Krankheitsgeschichten mit Meisterhand geschildert, und seitdem sind noch manche gute Krankengeschichten dieses Uebels veröffentlicht worden, die empfohlene Operation bietet aber in ihrer Ausführung so wenig Schwierigkeiten, dass es mir in beiden Rücksichten überflüssig scheint, im Einzelnen auf das zurückzukommen, was im Allgemeinen gesagt worden ist.

XII.

Cysten in der Schleimhaut der Uterushöhle.

Von

Dr. E. WAGNER

in Leipzig.

H. Müller beobachtete (Verh. d. phys.-medic. Gesellsch. in Würzb. IV. 1. pag. 65 ff.) neben andern Zuständen der Uterindrüsen Erweiterungen derselben in den tiefern Schleimhautschichten und vermuthet, dass sich die Drüsen völlig von der Schleimhaut abschnüren können. Ich hatte Gelegenheit, Letzteres constatiren und damit den Nachweis von Cystenbildung in der Schleimhaut der Uterushöhle geben zu können.

Die drei Fälle, bei denen mir diese cystenartige Umwandlung der schlauchförmigen Drüsen des Uterus vorkam, betrafen der erste ein 29jähriges Mädchen, das noch nicht geboren hatte, dessen Section alte Tuberculose der Lungen, ältere tuberculöse Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Fett- und beginnende Granularentartung der 72 Unzen schweren Leber, chronische Milzvergrösserung, Bright'sche Nierenentartung im dritten Stadium mit mässig viel kleinen colloidhaltigen Cysten, einen thalergrossen oberflächlich verjauchenden Decubitus am Kreuzbein und drei frische metastatische Infarcte in dem einen untern Lungenlappen nachwies; Hymen zerstört; in den Ovarien jüngere und ältere gelbe Flecke; starke Abmagerung. Im zweiten Fall fand sich bei der Section eines 72jährigen marastischen Weibes alte Tuberculose mit Cavernenbildung in den obern Lungenlappen, ein hühnereigrosser, keilförmiger, entfärbter, in der Mitte eine haselnussgrosse eiterhaltige alte Abscesshöhle enthaltender Infarct im rechten

untern Lungenlappen, Gallensteine und senile Milzatrophie. Der dritte Fall betraf ein 80jähriges stark abgemagertes Weib mit einem wallnussgrossen mörtelartigen Concrement in der Muskelsubstanz des linken Herzens, vielen grossen drusigen verkalkten Auflagerungen auf den Klappen derselben Herzhälfte, mit starkem Hydrops der Gallenblase in Folge von Verstopfung des Duct. cysticus durch einen Gallenstein, sog. rother Leberatrophie, senilem Schwund der Milz, Atrophie beider Nieren mit Cystenbildung durch Morbus Brightii.

Die äussere Gestalt der Uteri dieser drei Individuen zeigte, ausser zahlreichen peritonäalen Adhäsionen im dritten Fall, nichts Abnormes. Die Länge der Uteri betrug zwischen 2 und $2\frac{3}{4}$". Im ersten Fall sassen in der Schleimhaut der Uterushöhle theils einzelne, theils in Gruppen bis zu 6 vereinigt gegen 80 krystallhelle Bläschen von eben sichtbarer Grösse bis zu der eines Hirsekorns; am zahlreichsten waren dieselben an der vordern und hintern Wand des Uterus, während sie in den seitlichen und in den obersten Theilen der Höhle nur sparsam vorkamen; die Schleimhaut der Höhle überhaupt, sowie die Umgebung der Cysten war blass und enthielt kein Secret; die Bläschen waren so fest, dass ein ziemlich starkes Ueberstreichen der Schleimhaut mit dem Messerrücken ihre Continuität nicht aufhob. Im zweiten Fall war eine geringe Stenose des Uterus zwischen Cervix und Körper vorhanden; in der Schleimhaut der Höhle sassen zahlreiche einzeln stehende, ziemlich gleichmässig vertheilte, krystallhelle Bläschen von derselben Grösse und Vertheilung über die verschiedenen Theile der Höhle, wie im ersten Fall; bei seitlicher Ansicht sah man einzelne flache runde Grübchen in der Schleimhaut, ganz ähnlich denen, welche durch Druck auf die Cysten und Zerstörung derselben hervorgebracht wurden, im Uebrigen war die Schleimhaut fleckig geröthet in allen Nuancirungen des Roth und zeigte an den hellrothen Stellen sehr kleine, sich unregelmässig verästelnde Gefässe. Im dritten Fall fanden sich dieselben Bläschen in der Schleimhaut, nur erreichten einzelne die Grösse einer halben Erbse und fanden sich die meisten in den Seitentheilen der Uterushöhle; daneben waren in der Schleimhaut kleine, dunklere, nicht über die Oberfläche vorragende Stellen vorhanden; die Schleimhaut war blassroth und nur an einer kleinen Stelle in der Gegend des rechten Horns durch stark injicirte Gefässe dunkler roth; an zwei Stellen

der linken Seite fanden sich weiche bindegewebige Massen von $1\frac{1}{4}'''$ Länge zwischen der vordern und hintern Uteruswand. — In den beiden letzten Fällen waren im Cervix uteri einige Naboth'sche Bläschen vorhanden.

Der Inhalt der Cysten stimmte in allen drei Fällen nahezu überein: es war eine helle, klare, etwas klebrige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge keine Formbestandtheile erkennen liess. Unter dem Mikroskop sah man:

freie Kerne, theils einzeln, theils in grössern Haufen ohne sichtbare Zwischensubstanz vereinigt; dieselben waren zum grössern Theil länglich, bald regelmässig oval, bald mehr spindelförmig, bald in der Mitte deutlich eingeschnürt, theils rund, theils unregelmässig polygonal; die rundlichen hatten durchschnittlich $\frac{1}{400}'''$ im Durchmesser, die länglichen durchschnittlich $\frac{1}{200}'''$ im Längs-, $\frac{1}{400}'''$ im grössten Querdurchmesser; sie hatten scharfe Contouren, meist einen homogenen, seltener einen leicht granulirten Inhalt und einen, die länglichen zwei Kernkörperchen; an der Peripherie der Kerne lagen häufig ein oder mehrere, sehr kleine, fettigglänzende Körnchen, die bei Druck auf's Deckblättchen mit ersteren fortschwammen. Die Cysten des ersten Falls enthielten die genannten Bildungen als fast einzigen, die des zweiten und dritten Falls wenigstens als Hauptbestandtheile;

regelmässig runde, seltener schwach drusige, $\frac{1}{500}—\frac{1}{100}'''$, am häufigsten $\frac{1}{200}'''$ grosse, kuglige, mässig scharf contourirte, matt durchscheinende, etwas opalisirende Körper, die bald ganz homogen, bald mit deutlichem kleinem, rundem oder ovalem Kern versehen waren. Der Inhalt letzterer war granulirt, ihre Contouren waren meist unregelmässig, wie angefressen. Die Körper waren bald so weich, dass sie bei dichter Aneinanderlagerung sich gegenseitig abplatteten, um da, wo sie in grössern Zwischenräumen lagen, ihre Form wieder anzunehmen, bald härter und bei Druck auf's Deckblättchen sich nicht verändernd;

den genannten ähnliche Bildungen, aber stets kernlos, zuweilen wie angehaucht aussehend, bald mehr regelmässige, rundliche oder drusige, bis $\frac{1}{20}'''$ grosse, bald ganz unregelmässige, über einen grössern Theil des Sehfelds sich erstreckende, wie gefaltet und stellenweise wie zerklüftet aussehende Massen darstellen; dieselben waren stets ziemlich fest, zerklüfteten etwas bei starkem Druck; Essigsäure trübte sie;

concentrirte Kalilösung schien dieselben zuweilen von der Peripherie aus aufzulösen und liess unregelmässig klumpige, mässig glänzende Massen zurück;

mattglänzende, kuglige, bald regelmässig runde, bald unregelmässig gestaltete, mehr oder weniger granulirte Körper von $\frac{1}{200}$—$\frac{1}{50}$‴ Durchmesser, meist kernlos, manche mit einem bis $\frac{1}{300}$‴ grossen Kern mit Kernkörperchen versehen; die Granulation derselben rührte theils von einer verschiedenen Menge kleiner glänzender Fettkörnchen her, die bald gleichmässig vertheilt, bald ungleichmässig angehäuft waren, theils von einer ganz feinkörnigen matten Punktmasse, durch welche manche Körper wie angehaucht aussahen;

den ebengenannten an Form und Grösse ähnliche Körper, die aber nur aus Fettkörnchen zu bestehen schienen, zwischen denen man keine oder nur undeutlich eine Verbindungssubstanz wahrnahm; bei Bewegungen des Präparates blieben die Fettkörnchen in derselben Lage zueinander;

in den grössern Cysten der 80jährigen Frau fanden sich wenige rundliche oder längliche, platte, $\frac{1}{100}$—$\frac{1}{20}$‴ grosse, ziemlich glänzende, hellgelbliche oder (besonders die grössern) bräunlichgelbe Körper, deren Inneres bald nur undeutlich granulirt war, bald mehrere (bis 4) concentrische Schichten enthielt; das Centrum derselben war meist am dunkelsten gefärbt, enthielt zuweilen kleine, Fetttröpfchen ähnliche Körper und war meist scharf und wie durch eine Membran vom übrigen Inhalt abgesetzt; die grössern dieser Körper zeigten in den äussern Theilen radiäre Streifen, welche da wo mehrere concentrische Schichten vorhanden waren, nicht miteinander zusammenzuhängen schienen und niemals bis zum Centrum reichten. Die meisten dieser Körper glichen nahezu den sog. strahligen Colloidkörpern, welche Wedl (Grundz. d. pathol. Histol. pag. 310 ff.) aus Cysten atrophischer Nieren beschrieben und abgebildet hat; auch Rokitansky (Ueber die Cysten. Fig. 25) und Förster (Atlas der mikrosk. path. Anat. Tab. XVII. Fig. 6) beschreiben ähnliche Körper.

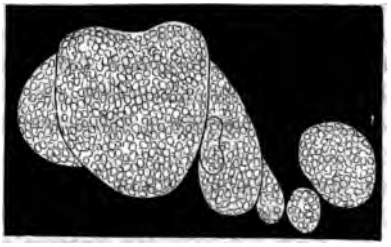
Alle die genannten Formbestandtheile lagen in einer im Ganzen sparsamen, bald ganz klaren und durchsichtigen, bald durch Molecularmasse und feine Fetttröpfchen verschiedentlich getrübten Flüssigkeit, in welcher durch concentrirte Essigsäure eine feine Granulirung, zuweilen auch eine feine fadenartige Gerinnung entstand.

Eine Epithelialauskleidung war nicht in allen Cysten und nur in wenigen in deutlichem Zusammenhang mit der Cystenwand nachzuweisen; doch fanden sich in allen grösseren constant grössere oder kleinere Fetzen, welche aus einer einfachen Lage polygonaler meist fünf- und sechseckiger, mässig grosser platter Zellen mit meist hellem und homogenem Inhalt und verhältnissmässig grossen; fein granulirten, länglichen Kernen bald mit, bald ohne Kernkörperchen bestanden; an manchen dieser Fetzen waren die Contouren der einzelnen Zellen stellenweise undeutlich oder gar nicht sichtbar. — Nur an einer Cyste sah ich auf dem Durchschnitt ein längliches und unregelmässiges Fragment einer glashellen, structurlosen, in concentrirter Essigsäure sich etwas abblassenden Haut hervorragen.

Ueber das Verhältniss der Cysten zum Uterusparenchym lehrten senkrechte und horizontale Schnitte an frischen sowohl als in der Luft getrockneten Präparaten Folgendes.

An Horizontalschnitten frischer Präparate, welche bei schwacher Vergrösserung von oben betrachtet wurden, erschienen die Bläschen bald als regelmässig runde oder ovale, bald als unregelmässig runde, längliche, nierenförmige etc. Bildungen mit verhältnissmässig schmalen, scharfen, dunkeln Contouren. Die länglichen Höhlen lagen bald senkrecht, bald schief in der Schleimhaut. Manche derselben waren, wie Durchschnitte getrockneter Präparate zeigten, in der Mitte bauchig erweitert und schickten nach einem oder beiden Enden allmälig schmäler werdende Fortsätze aus. In einem Falle communicirte mit dem mittlern bauchigen Theil einer solchen Höhle eine andere viel kleinere durch einen schmalen Gang: eine Verwechselung dieses und anderer an getrockneten Präparaten gemachten Durchschnitte etwa mit zufällig entstandenen Rissen oder mit senkrecht auf die Längsaxe durchschnittenen Gefässen fand nicht Statt, da beide Höhlen das gleich zu beschreibende Verhalten des ihnen zunächst liegenden Schleimhautgewebes darboten und Kerne, sowie eine in concentrirter Essigsäure fadig gerinnende Substanz enthielten. Manche der grösseren Räume zeigten Vorsprünge in die Höhle, welche sich gleich der Umgebung anderer Höhlen verhielten, zuweilen in der Weise, dass eine grössere Höhle mit einer nur in der Mitte durchbrochenen Scheidewand versehen war. An Hori-

zontalschnitten frischer Präparate, die man von oben betrachtete, kamen meistens viel mehr Bläschen zum Vorschein, als man erwartet hatte, indem in der Nähe der grössern, eben noch mit blossem Auge sichtbaren Bläschen eine verschiedene Zahl kleinerer lag. Nicht selten war das Verhalten der kleineren zu den grösseren Bläschen der Art, dass an zwei oder mehreren Seiten des letzteren kleinere lagen und von jenem nur durch den dunkeln Ring, welcher die Contour der Bläschen bezeichnete, getrennt schienen (s. d. Fig., 90 Mal vergr.) Dasselbe Verhältniss war auch an einem Präparat schon mit blossem Auge zu erkennen: über die frei hervorragende hyaline und glänzende Wand einer scheinbar einfachen grössern Cyste verlief nämlich seitlich ein sehr schmaler, gelblicher, dem umliegenden Uteringewebe an Farbe ähnlicher Streifen und theilte dadurch die Decke des Bläschens in zwei Theile. — Die im 3. Fall erwähnten kleinen dunkelgefärbten Schleimhautstellen entsprachen tiefen in der Schleimhaut liegenden Cysten. — Die dunkeln Contouren der Cysten waren bald in deren ganzem Umfange sichtbar, bald nahmen sie nur die Hälfte oder zwei Drittel desselben ein und liefen dann ohne deutliche Grenze in's normale Schleimhautgewebe aus. Letzteres Verhalten schien daher zu rühren, dass längliche Höhlen mit ihrer Längsaxe schief unter der freien Fläche der Schleimhaut lagen.



Die frei in der Schleimhaut hervorragende Wand der Cysten zeigte zu oberst bald nur rudimentär vorhandenes Flimmerepithel, bald fehlte dasselbe ganz: beides war wohl nur Leichenerscheinung. Eine Oeffnung oder eine Spur einer solchen war in der Decke der Cysten in keinem Falle zu sehen. Darauf folgte das Schleimhautgewebe des Uterus, welches in den obern Schichten keine Abweichung von der Norm zeigte. In denjenigen Schichten aber, welche zunächst der Höhle lagen, waren die rundlichen und länglichen Kerne sparsamer, weiter von einander entfernt, wesshalb diese Schicht, wie namentlich Schnitte getrockneter Präparate, denen verdünnte Essigsäure zugesetzt wurde, zeigten, in der Breite von durchschnittlich

$\frac{1}{100}'''$ heller erschien. Die Kerne lagen dabei meist ziemlich regelmässig concentrisch in zwei- bis vierfacher Lage um die Höhle herum, und die Längsaxe der länglichen war der Peripherie der Höhle gewöhnlich nahezu parallel. — Die Dicke der die Decke der Bläschen bildenden Schleimhautlage war verschieden, geringer bei den grössern, stärker bei den kleineren Cysten. Eine Messung derselben war nur an Durchschnitten getrockneter Präparate möglich: sie betrug nach gehöriger Aufweichung jener zwischen $\frac{1}{100}$ und $\frac{1}{20}'''$. Die Dicke der Decke war aber auch an einem und demselben Bläschen verschieden: dies war an Durchschnitten getrockneter Präparate unmittelbar zu sehen; an frischen, die man von oben betrachtete, war es aus der ungleichen, hellern oder dunklern Färbung und aus dem verschiedenen Grade des Durchscheinens des Cysteninhalts zu erschliessen.

Die kleineren und mittelgrossen Cysten lagen meist mitten in der Schleimhaut und von deren freien und Muskel-Grenze ungefähr gleichweit entfernt; das untere Ende der grössern Cysten erstreckte sich meist bis nahe zur Muskelschicht des Uterus; nur in einigen Fällen lag ein Theil dieses Endes noch in letzterer drin und kamen nach Essigsäurezusatz die eigenthümlichen Kerne der contractilen Faserzellen in nächster Nähe der Cysten zum Vorschein.

Eine Communication der Cysten mit der Uterushöhle war nicht nachweisbar. Bei seitlichem Druck auf das Parenchym, in dem Cysten lagen, bersteten sie vor Entleerung ihres Inhalts. Ebensowenig sah man eine durchgängige Communication an mikroskopischen Präparaten, so oft auch darnach gesucht wurde. Nur zwei Präparate erhielt ich, wo mit einer tiefer in der Schleimhaut gelegenen Cyste ein nach der Uterushöhle zulaufender und mit denen der Cyste ähnlicher, nur weniger deutlichen Contouren versehener Gang in Verbindung stand. Letzterer lag in dem einen Falle fast horizontal unter der freien Fläche der Schleimhaut, im andern etwas schief unter derselben. In keinem Falle war die Communication unzweifelhaft sichtbar, im letzteren aber durch eine grössere Helligkeit des Präparates entsprechend der Verlängerung des schmalen Ganges, vielleicht auch wegen der Kerne, welche frei auf der Schleimhaut und an der muthmasslichen Mündungsstelle des Ganges lagen, wahrscheinlich.

Deutliche und normale schlauchförmige Drüsen sah ich

in keinem der drei Fälle. — Ueber das Verhalten der Gefässe zu den Cysten vermag ich Nichts zu sagen; eine auffällige Zunahme oder Erweiterung derselben traf ich nicht an. — Das übrige Gewebe des Uterus war im ersten Fall normal, in den beiden andern fanden sich die gewöhnlichen Altersveränderungen der Arterien und eine stellenweise, vom Standorte der Cysten unabhängige Verdickung der Schleimhaut. Sonstige Zeichen einer acuten oder chronischen Schleimhautentzündung oder von deren Residuen waren in keinem Falle vorhanden.

Die diesen drei Fällen gemeinschaftlich zukommenden Momente können in folgenden Punkten zusammengefasst werden:

1) Es kommen in der Schleimhaut der Uterushöhle Cysten vor, d. h. allseitig geschlossene Säcke mit einem einfachen polygonalen Epithel und einer darunter gelegenen Membrana propria. Den Inhalt derselben bilden neben einer sparsamen eiweiss- und schleimhaltigen Flüssigkeit freie Kerne, Colloidkugeln und Klumpen von verschiedener Grösse, Consistenz und Entwicklungsstufe.

2) Diese Cysten kommen sowohl bei jugendlichen Individuen und solchen, die noch nicht geboren hatten, als bei alten vor.

3) Diese Cysten verdanken ihre Entstehung einer Erkrankung der schlauchförmigen Drüsen, indem sich deren oberer Theil verengt und abschnürt und in der so gebildeten Höhle eine Neubildung von Kernen etc. erfolgt. Beweise dieser Ansicht sind neben dem Standorte dieser Cysten an Stellen, wo im Normalzustande sich schlauchförmige Drüsen finden, die beiden oben beschriebenen Präparate. Dass dieselben einem Kerne nach der Rokitansky'schen Lehre ihren Ursprung verdanken, scheint mir ausser aus den vorgenannten Gründen auch darum unwahrscheinlich, weil ich in keinem einzigen Präparate eine hierauf zu beziehende Entwicklungsstufe auffand. — Wie die Bildung der ersten Kerne in den Cysten zustandekommt, ist fraglich. Ihre Vermehrung geht wahrscheinlich durch Kerntheilung vor sich. Die Colloidkugeln entstehen theils durch Metamorphose der freien Kerne, theils wahrscheinlich auch durch solche der Epithelzellen. Die Genese der complicirteren Colloidmassen ist mir unbekannt. — Die Umwandlung des Cylinderepithels in ein pflasterförmiges hat zahlreiche Analogieen (z. B. im sog. Hydrops der Gallenblase). — Eine besondere und als Neubildung

zu haltende Bindegewebskapsel fand sich nicht um die Cysten; dieselbe ist durch das straffe und derbe Gewebe der Uterusschleimhaut von vorn herein gegeben. — Die Vergrösserung der Cysten geschieht theils durch Vermehrung ihres Inhalts, theils durch Zusamenfliessen benachbarter Cysten.

4) Ob die Cysten in Folge einer selbständigen Erkrankung der Uterindrüsen entstehen oder einer vorausgehenden Schleimhautaffection des Uterus ihren Ursprung verdanken, ist vor der Hand nicht zu beantworten. Ebensowenig lässt sich entscheiden, ob ihre Entstehung in einer Beziehung zu den übrigen in den drei Individuen vorgefundenen pathologisch-anatomischen Störungen stand.

5) Unbekannt ist ferner, bis zu welchem Volumen die Cysten heranwachsen können, ob dieselben persistiren, oder ob sie sich in reine Colloidcysten verwandeln, oder endlich, ob sie platzen, ihr Secret auf die freie Schleimhautfläche ergiessen und dann veröden. Der zweite Fall und so eine mögliche Heilung mit Untergang der Drüse ist am wahrscheinlichsten.

6) Wo diese Cysten nach der climacterischen Periode vorkommen, ist ihre Gegenwart belanglos. Ihr Vorkommen in einer frühern Zeit gibt, wenn dasselbe ausgebreitet ist (wie in unserem ersten Fall), wahrscheinlich ein wesentliches Hinderniss für die Deciduabildung ab.

7) Die Cysten sind nach Ort des Vorkommens und nach ihrem Inhalt wesentlich verschieden von den sogen. Naboth'schen Bläschen. — Ob dieselben in einer Beziehung zum sog. Schleim- oder Blasenpolypen der Uterushöhle stehen, ist zweifelhaft. In zwei Fällen von letzteren, welche ich kürzlich sah, fanden sie sich nicht vor.

XIII.

Miscellen.

1) Zur Respirationslehre.

In einer unlängst in Zürich erschienenen Abhandlung: „Studien über die Respiration", „zweiter Abschnitt" (der erste ist mir nicht zu Gesicht gekommen), behauptet der Verfasser, Dr. Becher, dass aus den Versuchen des Unterzeichneten nicht könne geschlossen werden, die Kohlensäureausathmung nehme ab beim Fasten, „da V. nur zwei Versuche während des Fastens anstellte und in diesen von 1—2 Uhr eine ziemlich starke Erhebung fand, die er aber nicht weiter zu verfolgen für gut fand."

Ich erhielt, wenn ich die zwischen 12 Uhr 30 Min. und 1 Uhr fallende Mahlzeit aussetzte, im Mittel aus zwei Versuchstagen:

Stunde.	Kohlensäure in C.C.M. per Minute.
12—1	270
1—2	242
2—3	258

Die Zahlen 242 oder 258 sind nichtsweniger als eine „ziemlich starke Erhebung", sie sind, wie ich ausdrücklich hervorhob, Erniedrigungen, denn hätte ich, wie gewöhnlich, zwischen 12 Uhr und 1 Uhr gegessen, so würde, dem mittleren Gang meiner stündlichen Kohlensäurecurve entsprechend, die Kohlensäure um 2 Uhr auf 307 C.C.M. gestiegen sein. Mein Schluss bleibt also vollkommen gerechtfertigt. —

Ferner heisst es, „wie wenig Zutrauen eine kleine Zahl von Versuchen bei V.'s Methode überdiess verdient, zeigt der oben verzeichnete Fall, dass er in seiner mittleren Tagescurve um 12 Uhr 243 C.C.M. Kohlensäure findet, in einer andern Tabelle aber 258 C.C.M. angibt, in den 2 Versuchen aber, die er während des Fastens (um 12 Uhr habe ich noch nicht gefastet! V.) anstellte, zu derselben Zeit 270 C.C.M. aufzeichnete."

Dem Verfasser kommt es also auffallend vor, dass man im Mittel aus zwei Versuchstagen (eine Zahl, die für den vorliegenden Zweck

allerdings hinreichte), in der Zeit von 12—1 einen minutlichen Kohlensäurewerth von 270 C.C.M. erhalten konnte, während der (auf sehr viele Versuchstage der ganzen, $\frac{1}{2}$ Jahre dauernden, Experimentenreihe basirte) Endwerth für die minutliche Kohlensäure in der Stunde von 12—1 Uhr zu 243 C.C.M gefunden wurde.

Ferner liegt in der Art und Weise, wie der Verfasser die vorhin erwähnten, Kohlensäurewerthe 243 und 258 C.C.M. zusammenstellt, eine Andeutung, dass ich mir hier Widersprüche hätte zu Schulden kommen lassen. Ich verweise ganz einfach auf S. 883, Band 2 des Wagner'schen Wörterbuches, wo einem Jeden sogleich die Bedeutung jener 2, einander nicht widersprechenden Zahlenmittel klar wird.

Verfasser glaubt, dass man „zur genaueren Erforschung der Verhältnisse der Kohlensäurebildung den Einfluss der Athembewegungen durchaus eliminiren müsse"! Dass dieses unrichtig, braucht bei so klarer Sachlage nicht umständlicher auseinandergesetzt zu werden. „Seine Methode", d. h. die Bestimmung des Kohlensäuregehaltes der Athemluft nach längerem Athemhalten im Zustand der stärksten Inspiration, also genau jene Methode, die ich — neben vielen anderen, controllirenden und den Standpunkt erweiternden Versuchswegen — vor eilf Jahren in die Wissenschaft eingeführt habe, ist eben nur ein Weg zur Ermittelung der fraglichen Verhältnisse. Machen wir zudem, was die Athembewegungen betrifft, auch alle Bedingungen gleich, so beherrschen wir doch nur den einen Faktor, der bei dem respiratorischen Gaswechsel in Betrachtung kommt: die Athemluft, während der zweite Faktor: die Blutzufuhr zu den Lungen immer eine variable bleiben muss.

Verfasser sagt, dass „seine" auf ein „neues Princip gegründete Methode weit geeigneter ist zur Beobachtung des Ganges der Bildung und Ausscheidung der Kohlensäure als — alle bisherigen Methoden". „Wir haben", fährt er fort, „in der Einleitung zu unserer ersten Abhandlung auf die hohe Bedeutung der Kohlensäurespannung im Blut hingewiesen. — — Auf dem geradesten (?) Weg fortschreitend finden wir ein solches Maass in dem Barometerdruck einer Kohlensäureatmosphäre, welche, wenn sie über das lebende Blut gesetzt wird, gerade genügt, um den Austritt der Kohlensäure aus dem Blut zu hindern und doch nicht hinreicht, um neue Kohlensäure in das Blut zu treiben; wenn diese Bedingung erfüllt ist, so halten sich offenbar die Triebkräfte der beiden Kohlensäureatmosphären, in der Flüssigkeit und in der Luft, das Gleichgewicht". Man staunt, wie Jemand es wagen kann, diese richtige theoretische Grundanschauung als etwas Neues vorzutragen.

„Künftige Versuche werden zeigen", sagt Verfasser, „dass mit allmählig kleiner werdendem Inspirationsvolum" das Maximum des Kohlensäuregehaltes der Lungenluft beim Athemanhalten in kürzerer Zeit näher rückt. Diese, der Zukunft vorbehaltene Frage hat ihre experi-

mentelle Beantwortung ebenfalls schon längst gefunden (s. meine Physiologie des Athmens, S. 137).

„Wir", sagt Verfasser, „haben uns durch die genauesten Versuche überzeugt, dass am Ende der 60 Secunden Athemhemmung eine Verschiedenheit des Kohlensäuregehaltes der Luft in den verschiedenen Lungenparthieen nicht mehr besteht". Eine weitere Bestätigung längst von mir gefundener Resultate.

Dass die von mir angewandte Methode der Kohlensäurebestimmung (welche in jener Abhandlung übrigens bloss indirect angegriffen wird) hinreichende Sicherheit gewährt, das beweisen doch wohl die so zahlreich beigebrachten Doppelanalysen nicht minder als die gewonnenen Resultate, die besten Controllen für Arbeiten auf dem Gebiete der physiologischen Chemie. Dass meine Technik aber unumgänglich geboten war für Forschungen, welche der Natur der Aufgabe gemäss auf vielen hunderten von Einzelanalysen basiren mussten, wird nicht wohl bestritten werden können.

Dem mit der Literatur der Respiration auch nur ein wenig Vertrauten wird das Wesentliche des Inhaltes der vorliegenden Abhandlung eine willkommene, wenn auch namentlich in Bezug auf die theoretischen Grundanschauungen stillschweigende, Bestätigung des Inhaltes einiger Paragraphen meiner Monographie über das Athmen sein und wenn ich veranlasst bin, diese Abhandlung nicht unbeantwortet zu lassen, so geschieht es nicht etwa, um meine Eigenthumsrechte zu wahren — das wäre überflüssig — sondern um meinerseits (und ich würde nöthigenfalls hierin nicht müde werden!) dazu beizutragen, dass in dem Züricher physiologischen Institut, aus welchem die in Rede stehende Arbeit entsprungen ist, der Versuch sich nicht etwa wiederholen möge, genugsam bekannte und hinsichtlich ihrer wahren Urheberschaft zweifellose Theorieen und Thatsachen, statt sie einfach und unverblümt bei der, im Wesentlichen gleiche Resultate gebenden, Nachprüfung zu bestätigen, als nicht existirend zu betrachten. *K. Vierordt.*

---

2) Zur Blutanalyse.

Es hätte des, in der Henle'schen Zeitschrift so eben (Band 5, Heft 3) unter allen möglichen Wendungen, immerhin aber deutlich endlich abgelegten Geständnisses des Herrn Professor Ludw bedurft, „dass über die theoretische Seite der Frage k Streit möglich ist", um die von mir bis in das klein gewiesenen Angriffe, die Herr Ludwig gegen me

Blutanalyse gemacht, in das wahre Licht zu setzen und einen mehr als überflüssigen Streit, welchen ich übrigens in keiner Weise provocirt habe, zu Ende zu führen. Ich kann mich demjenigen gegenüber, was Herr L. in dieser jüngsten, „zur Verständigung" überschriebenen Publication anführt, kurz fassen.

Dass der erste Angriff gegen mich („ein werthvolles Eigenthum des Herrn Dubois jun.," nach neuester Variante des Züricher Physiologen) Rechnungsfehler enthalte, wird geläugnet. Man hat aber nicht vergessen, dass es mir leicht genug gewesen ist, aufzuzeigen, meine für Menschen von 5 gesunden Sinnen keines Missverständnisses fähigen Rechnungen seien von jenen Herren, als sie mir die gröbsten Rechnungsfehler nachweisen zu können glaubten, eben nicht begriffen worden. Ich erinnere nur an die saubere Darstellung der Art und Weise, wie ich die Zusätze zum Blute angeblich machen solle, eine Darstellung, in welcher eigene mathematische Verstösse und angeblich von mir begangenen Rechnungssünden, um die Wette mit einander abwechseln. Diese Thatsache liegt aller Welt vor Augen, so keck sie auch, da sie mehr als unbequem ist, von Herrn Ludwig abgeläugnet werden mag.

Dass ich vorschlage, einen Zusatz zum Blute zu machen, welcher die Blutflüssigkeit nicht verändere, wird nochmals von Herrn Ludwig behauptet. Ich habe zur Genüge gezeigt, dass Herr Ludwig auch nicht den allerentferntesten Grund zu dieser Behauptung hat; würde ich so verfahren, wie mir angedichtet wird, so wäre freilich mein Vorschlag vollkommen sinnlos. So schlimm aber steht es nicht mit Treu und Ehrlichkeit in unserer Literatur, dass es erlaubt sein dürfte, ungestraft Beschuldigungen hartnäckig zu wiederholen, die an und für sich schon auf jeder Seite des in Rede stehenden Artikels wiederlegt werden. Hr. Ludwig nimmt freilich keinen Anstand, zu behaupten, Herr Zech, Professor der Mathematik hierselbst, habe seinem zweiten, gegen mich gerichteten Artikel, bloss unnöthige mathematische Weitschweifigkeiten vorgeworfen!! Herr Zech hat aber ebenfalls ausdrücklich bemerkt, dass Ludwig von einer „ganz anderen Voraussetzung ausging", als ich, von jener unerlaubten und sinnlosen nämlich, dass die Blutflüssigkeit durch den Zusatz nicht verändert werde. Dass darin ein volles Verdammungsurtheil des Ludwig'schen Angriffes liegt, versteht sich von selbst. Die Motive der gegnerischen Taktik sind klar genug. Nachdem ich ihm nachgewiesen, dass sein erster Angriff auf Missverständnissen und Rechnungsfehlern beruhe, musste — sonst hätte mir ja kein Wörtchen entgegnet werden können — in dem zweiten Ludwig'schen Artikel „von einer anderen Voraussetzung

in gewöhnlicher Sprache ausgedrückt: eine ab-

Arbeit begangen werden. Auch Herr

1853 meinte, ich sei von

auf ein anderes

Behrend, Leipzig 1836). — Ich habe zuerst die Fälle mit bestimmtem Todestage ausgewählt; für alle diese ist das Alter der Kranken bekannt. Ausserdem habe ich Fall 13, welcher in der 9. Woche endete, mit aufgenommen, und habe für Fall 25, welcher am 10. oder 12. Tage endete, den 11. Krankheitstag als Sterbetag in Rechnung gebracht.

4. 51 Fälle von Vierordt (Zeitschr. für ration. Med. III. 330). — Weder das Alter der Kranken, noch ihr Todestag ist genannt. Doch lassen die über die Blutkrase und die über den Zustand der Darmaffection gemachten Angaben sich so zusammenstellen, dass man mit Sicherheit weiss, wie viele Kranke in der zweiten, dritten etc. Woche starben.*)

5. 18 Fälle von Frey (Zeitschr. für ration. Med. III. 370). — Diese Fälle betrafen sämmtlich Soldaten: ein Umstand, der wohl nicht ohne Bedeutung ist, zumal da fast alle Kranken in den ersten 24 oder 48 Stunden in das Hospital aufgenommen worden sein sollen. Verhältnissmässig kurz ist die Verlaufszeit dieser Fälle. Von den Angaben des Alters, die sich nur bei 2 Fällen finden, habe ich ganz abgesehen. Bei Feststellung des Krankheitstages, an welchem der Tod eintrat, glaube ich im Sinne meines Gewährsmannes gehandelt zu haben, wenn ich überall da, wo nicht besondere Angaben es anders verlangten, den Tagen, die der Kranke im Hospital zubrachte, nur einen Tag hinzufügte. Der Fall (Nro. IV.), der am 5. Tag tödtlich endete, ist wegen vollständigen Fehlens von Darmablagerung ganz bei Seite gelassen worden.

6. 80 Fälle von Herrich und Popp (D. plötzliche Tod etc. Regensburg 1848). — Es kann fraglich erscheinen, ob von den 90 Fällen mit typhöser Ablagerung oder Verschwärung in den Verdauungswerkzeugen (Cf. S. 346) mehr als 80 wirklich für Ileotyphus angesprochen werden können. Aus diesem Grunde habe ich nur auf 80 Fälle Bezug genommen. Uebrigens sind selbst diese mehr nur zur Controlle beigezogen worden, da man weiter nichts von ihnen weiss, als wie sie sich der Verlaufszeit nach in 4 nahezu gleiche Abtheilungen ordnen lassen.

Die Resultate, welche sich aus diesen 286 tödtlich ver-

*) Die Kranken sind (wie a. a. O. angegeben) Soldaten, also von sehr gleichen Altersklassen. Die Chronologie der Fälle ist vollkommen genau, wegen bekannten Verhältnissen in der militärärztlichen Praxis. *Vierordt.*

laufenen Fällen von Ileotyphus ziehen lassen, will ich in der Form einfacher Sätze mittheilen. Jedem Satze wird zum Beweise seiner grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit das Material, aus dem er abgeleitet, und die Art und Weise, wie er gefunden wurde, beigefügt. Wo immer möglich, habe ich mich der tabellarischen Form hiebei bedient.

A. Wie verhalten sich die Krankheitswochen zur Häufigkeit der Todesfälle?

Tab. A. Zusammenstellung der Todesfälle nach den einzelnen Krankheitswochen.

	Leipz. Klinik.	Louis.	Chomel.	Vierordt.	Frey.	Summa.	Herrich und Popp.	Gesammtzahl aller Fälle.
I. Woche.			1		1	2 = 2		2
II. „	14	9	8	16	8	55		
III. „	23	7	8	11	2	51 =155	61	216
IV. „	15	18	2	12	2	49		
V. „	4	4	5	6	4	23		
VI. „	3	5	2	1		11		
VII. „	1	2		1	1	5		
VIII. „				2		2		
IX. „			1			1 =49	19	68
X. „	3	1	1			5		
XI. „				1		1		
XII. „				1		1		
Summa	63	46	28	51	18	206	80	286

1. Satz. Nur sehr selten endet ein Fall von Ileotyphus gegen Ende der ersten Woche.

Ein Fall (Nro. VII.) von Frey endete am 6. Tage der Krankheit und zeigte nicht nur eine sehr ausgedehnte und dichtgedrängte, sondern zugleich sehr beträchtlich wuchernde Ablagerung im Darme. Ein Fall (Nro. I.) von Chomel endete am 7. Tage. Ebenso mag ein Fall von Vierordt am 7. Tag geendet haben, wurde jedoch bei den Angaben über die Blutkrase mit den Fällen der zweiten Woche zusammengenommen. — Jedenfalls gehören nur 2 oder 3 (unter 286) Todesfälle der ersten Krankheitswoche an.

2. Satz. Auf die Zeit von Anfang der zweiten bis Ende der vierten Woche kommen drei Viertel sämmtlicher Sterbefälle.

Es fallen in diese Zeit:

Leipziger Klinik	52	von	63	d. h.	82,5 %
Louis	34	„	46	„	73,9 „
Chomel	18	„	28	„	64,3 „
Vierordt	39	„	51	„	76,5 „
Frey	12	„	18	„	66,6 „
Herrich u. Popp	61	„	80	„	76,3 „
im Ganzen	216	„	286	„	75,5 „

3. Satz. Von der vierten bis siebenten Woche nimmt die Zahl der Sterbefälle stetig ab und zwar halbirt sie sich von Woche zu Woche.

Unter 206 Fällen starben in der vierten Woche 49, in der fünften 23, in der sechsten 11, in der siebenten 5: jede dieser Zahlen ist aber nahebei das Doppelte der nächstfolgenden.

4. Satz. Auf die Zeit der achten bis zwölften Woche kommt etwa ein Zwanzigstel der Sterbefälle.

In diese Zeit fielen 10 von 206 Fällen.

5. Satz. Für die zweite, dritte und vierte Woche ist die Zahl der Sterbefälle fast gleich gross und beträgt nahezu je ein Viertel sämmtlicher Fälle.

Unter 206 Fällen kamen auf die

II. Woche	55	Fälle,	d. h.	26,65 %
III. „	51	„	„	24,76 „
IV. „	49	„	„	23,79 „
	155	von	206	

Anders würden sich diese Zahlenverhältnisse gestalten, wenn es möglich wäre, die Herrich-Popp'schen Fälle mit in die Rechnung aufzunehmen. Leider aber lässt deren eigenthümliche Anordnung dieses nicht zu. Es ist jedoch soviel gewiss, dass von ihnen mehr als 25 % der zweiten und weniger als 25 % der vierten Woche zukommen, was zunächst noch mit unserer Berechnung übereinstimmt. Wahrscheinlich dürfte aber die Differenz, um welche die dritte Woche von

der zweiten Woche überschritten wird, wie sie ihrerseits die vierte überschreitet, weit beträchtlicher sein, als bei uns.

Uebrigens kann dieser Umstand um so weniger auffallen, da, wie aus der Tab. A. zu ersehen ist, die Verhältnisse zwischen den Todesfällen dieser Wochen ausserordentlich verschieden von den verschiedenen Autoren beobachtet wurden: während bei Vierordt und bei Frey das Maximum der Sterblichkeit der zweiten Woche zukam, fiel es in den Leipziger Fällen auf die dritte, in den Louis'schen Fällen auf die vierte Woche.

6. Satz. Auch für die sechs Hälften der zweiten, dritten und vierten Woche ist die Zahl der Sterbefälle fast gleich.

Wenn die Todesfälle, welche vom 8. bis zum 28. Tage statthatten, nach halben Wochen zusammengestellt werden (so zwar, dass je die Hälfte der am 11., am 18. und am 25. Tage Gestorbenen zu der Summe der in den 3 nächstvorhergehenden und zu der Summe der in den 3 nächstfolgenden Tagen Gestorbenen hinzugezählt wurde), so ergibt sich folgende Tabelle:

Wochenhälfte.	Leipziger Klinik.	Louis.	Chomel.	Frey.	Summa.
II. a.	6	5	4	4	19
„ b.	8	4	4	4	20
III. a.	14	2	3		19
„ b.	9	5	5	2	21
IV. a.	8	10	1	1	20
„ b.	7	8	1	1	17
Summa	52	34	18	12	116

Anmerkung. Dieser Satz steht in Widerspruch mit dem Resultate, welches aus den Herrich-Popp'schen Fällen zu ziehen wäre: dass der Zeit vom 14. bis zum 18. Tage eine besonders grosse Sterblichkeit der Typhösen zugehöre. Jene Autoren beobachteten nämlich

21 Todesfälle zwischen 8 und 14 Tag
20 „ „ 14 „ 18 „
20 „ „ 19 „ 28 „

Die Leipziger Fälle würden für sich allein zu demselben Schlusse führen: die Zeit vom 15. bis zum 18. Tage sei besonders gefährlich. — Einer umfangreicheren Statistik, die mit grösseren Zahlen operiren kann, bleibt das Weitere für Entscheidung dieser Frage und für Bestätigung oder Annullirung unseres Satzes überlassen.

B. Wie verhalten sich die Krankheitstage zur Häufigkeit der Todesfälle?

Tab. B. Zusammenstellung der Todesfälle nach den einzelnen Krankheitstagen (vom 8. bis 35. Tag).

Tag.	Leipziger Klinik.	Louis.	Chomel.	Frey.	Summa.	Tag.	Leipziger Klinik.	Louis.	Chomel.	Frey.	Summa.
8	2	3	1	2	8	22	2	2			4
9	1	1	1	1	4	23	1	3			4
10	2		1	1	4	24	2	2			4
11	3	2	2		7	25	5	6	1	1	13
12	2	1	1	1	5	26	3	2			5
13	2		1	3	6	27					
14	2	2	1		5	28	2	3	1	1	7
15	4				4	29	1	1		2	4
16	4	1	1		6	30		1			1
17	4	1	1		6	31			1		1
18	4		2		6	32	1		2		3
19	3		1	2	6	33	1	2			3
20	2	5	1		8	34				2	2
21	2		2		4	35	1		2		3

Für die Fälle der ersten Woche ist schon oben der Todestag besprochen. Ausserdem ist in 20 Fällen, welche nach dem 35. Tage endeten, der Sterbetag bekannt; doch scheint es mir unnöthig, dieselben einzeln aufzuführen.

7. Satz. Die durchschnittliche Krankheitsdauer eines tödtlich endenden Typhusfalles ist 23 Tage.

Als arithmetisches Mittel der in Tagen ausgedrückten Krankheitsdauer ergibt sich

in den	63	Fällen	aus der Leipziger Klinik	22,65 Tage
„ „	46	„	von Louis	24,98 „
„ „	28	„	„ Chomel	23,93 „
„ „	18	„	„ Frey	19,89 „
in diesen	155	Fällen	. . . . .	23,26 „

Wie nahe dieser Werth der Wahrheit liegt, geht weiter aus folgender Proberechnung hervor. Nimmt man an, dass die im Laufe der einzelnen Wochen Gestorbenen sämmtlich in der Mitte der Wochen (d. h. $10^1/_2$, $17^1/_2$, $24^1/_2$ etc. Tage) gestorben seien, so findet man als mittlere Krankheitsdauer für die 51 Vierordt'schen Fälle: 23,28 Tage und für die 206 oben nach Wochen zusammengestellten Fälle 22,84 Tage.

Anmerkung. Schweig (Archiv für physiol. Heilk. XIII 328) gibt die mittlere Krankheitsdauer der tödtlich verlaufenden Typhusfälle zu 18,6 Tage an. Aus welchen und aus wie zahlreichen Quellen diese Angabe abgeleitet ist, wird nicht gesagt. Für eine einzelne Epidemie wird die Richtigkeit derselben natürlich nicht bestritten. *) Jedenfalls aber muss sie im Allgemeinen als viel zu gering gelten.

8. Satz. Die durchschnittliche Krankheitsdauer der zwischen 8 und 28 Tag endenden Fälle ist 18 Tage.

Nach Tabelle B. ergibt sich als arithmetisches Mittel der in Tagen ausgedrückten Krankheitsdauer:

in den	52	Fällen	der Leipziger Klinik	17,94 Tage
„ „	34	„	von Louis	19,85 „
„ „	18	„	„ Chomel	16,16 „
„ „	12	„	„ Frey	14,75 „
in diesen	116	„		17,90 „

Dass die durchschnittliche Zahl der Krankentage der in 2.—4. Woche endenden Fälle soweit genau auf den mittelsten (d. h. 18.) Tag fällt, war übrigens schon nach dem 5. und noch mehr nach dem 6. Satze zu erwarten.

9. Satz. Für die einzelnen Tage der zweiten und dritten Woche ist die Zahl der Sterbefälle fast dieselbe; mit andern Worten: es gibt während dieser beiden Wochen keine Tage von besonderer Gefährlichkeit.

Den Beweis hiefür gibt Tabelle B.

10. Satz. Dagegen zeichnet sich der 25. Krankheitstag durch eine ungemein grosse Sterblichkeit aus.

Unter 155 Fällen, für welche ein bestimmter Tag als Todestag genannt ist, kommen 13 dem 25. Tage zu. Dieses Mortalitätsmaximum ist um so auffallender, da sonst höchstens

*) Schweig's Angaben basiren auf den Carlsruher Todtenlisten, die derselbe unmittelbar benützt hat. *Vierordt.*

7 (11. und 28. Tag) oder 8 (8. und 20. Tag) Todesfälle auf einen Tag kommen. Zwar liegt folgendes Räsonnement nahe: Viele der spät endenden Fälle mögen erst spät in die Hospitäler gekommen sein und um so weniger fehlerfrei konnte bei ihnen der Beginn der Krankheit festgestellt werden; ausserdem dürfte vielleicht hie und da der präcise 25. Tag ein wohlgemeinter Euphemismus für eine zuvor gehandhabte schlaffere Bezeichnung ($3^1/_2$ Wochen) sein u. dgl. Um diese Unklarheiten abzuschneiden, habe ich die näheren Verhältnisse dieser 13 Fälle aufgesucht. Dabei stellt sich heraus: je ein Kranker wurde in das Spital aufgenommen am 2., 3., 5., 7., 12., 14., 16. und 21., 3 Kranke am 15., und 2 am 22. Krankheitstage. Immer ist der Monatstag der Aufnahme genannt, so dass, wenn irgendwo eine Zeitangabe einen Fehler enthält, dieser nicht der Willkürlichkeit des Autors aufzubürden ist. Kein Autor konnte für den 25. Tag besondere Vorliebe haben, denn jeder zählte die Krankheitstage bereits (mindestens 3 Tage) vor dem Eintritt des Todes.

C. Welchen Einfluss hat das Geschlecht auf den früheren oder späteren Eintritt des Todes?

11. Satz. Die durchschnittliche Krankheitsdauer eines tödtlich endenden Typhusfalls ist beim weiblichen Geschlechte geringer, als beim männlichen.

Als arithmetisches Mittel der in Tagen ausgedrückten Krankheitsdauer ergibt sich

a. Beim weiblichen Geschlecht:

in	26	Fällen	aus der Leipziger Klinik	19,77 Tage,
„	10	„	von Louis	20,50 „
„	5	„	„ Chomel	29,60 „
in diesen	41	„		21,14 „

b. Beim männlichen Geschlecht:

in	37	Fällen	aus der Leipziger Klinik	24,59 Tage,
„	36	„	von Louis	25,92 „
„	23	„	„ Chomel	22,56 „
„	18	„	„ Frey	19,89 „
in diesen	114	„		23,86 „

Noch auffallender, da verhältnissmässig grössere Zahlen zur Vergleichung benützt werden können, stellt sich die Rich-

tigkeit unseres Satzes heraus, wenn wir nur die zwischen 2. und 4. Woche tödtlich geendeten Fälle zusammenstellen.

Als arithmetisches Mittel der Krankheitsdauer der zwischen 8 und 28 Tag endenden Fälle ergibt sich

a. Beim weiblichen Geschlecht:

in	23	Fällen	aus der Leipziger Klinik	16,04 Tage,
„	9	„	von Louis	18,66 „
„	2	„	„ Chomel	18,00 „
in diesen	34	„		16,85 „

b. Beim männlichen Geschlecht:

in	29	Fällen	aus der Leipziger Klinik	19,45 Tage,
„	25	„	von Louis	20,28 „
„	16	„	„ Chomel	15,94 „
„	12	„	„ Frey	14,75 „
in diesen	82	„		18,33 „

Sehr anschaulich lassen sich die Leipziger Fälle allein, insoweit sie bei diesem Satze in Frage kommen, auch in folgender Form nach halben Krankheitswochen zusammenstellen. Es starben

in der Wochenhälfte.	weibl. Kranke.	männl. Kranke.	Summa.
II. a.	4	2	6
„ b.	5	3	8
III. a.	7	7	14
„ b.	4	5	9
IV. a.	2	6	8
„ b.	1	6	7
Summa	23	29	52

Anmerkung. Die Angabe von Herrich und Popp (Cf. S. 339), dass Typhusfälle männlichen Geschlechtes in etwas kürzerer Zeit verlaufen, als weibliche, scheint hienach unrichtig.

D. Welchen Einfluss hat das Alter auf den früheren oder späteren Eintritt des Todes?

Um den Einfluss des Alters auf die Verlaufsdauer tödtlicher Typhusfälle zu ermitteln, lassen sich zwei Wege einschlagen. Entweder man sucht das mittlere Alter der in gleich

grossen Zeiträumen (Wochen, Wochenhälften oder Tagen: je nachdem das zu Gebote stehende Material mehr oder weniger massenhaft ist) verstorbenen Individuen: dieser Weg kann nur dann zu einem richtigen Resultate führen, wenn das Verhältniss zwischen Alter der Individuen und Verlaufsdauer der Krankheit ein einfaches ist, d. h. wenn die Krankheitsdauer mit der Zunahme der Jahre stetig ab- oder zunimmt. Oder man sucht die mittlere Krankheitsdauer der in gleichen Altersperioden vorgekommenen Todesfälle. Den ersteren Weg habe ich vermieden, um nicht weitschweifig zu werden; um so mehr, da er sich nach dem Folgenden als Irrweg zeigt.

Die Kleinheit unseres Materials lässt nur für die Fälle der 2.—4. Woche einen erfolgreichen Vergleich zu.

12. Satz. Die Verlaufsdauer der vor Ablauf der 4. Woche tödtlich endenden Typhusfälle ist in der Art von dem Alter der Kranken abhängig, dass Kranke zwischen 15 und 24 Jahren um so früher der Krankheit erliegen, je jünger sie sind; am längsten widerstehen Kranke im Alter von 24 bis 28 Jahren; bei Individuen jenseits dieses Alters nimmt die Krankheit wieder einen rascheren Verlauf zum Tode.

In die Zeit der 2. bis 4. Woche fielen 100 Fälle, deren Alter bekannt ist und zwischen 15 und 41 Jahren liegt. Nöthig erscheint es, verschiedene Zusammenstellungsformen dieser Fälle mitzutheilen. Ordnen wir sie zuerst in 4 möglichst gleiche Gruppen, so ergibt sich folgende Tabelle:

Alter in Jahren.	Zeit des Todes. II. Woche.	III. Woche.	IV. Woche.	Summa.	Mittlere Verlaufsdauer der Krankheit.
15—19	9	8	8	25	16,92 Tage.
20—23	7	12	7	26	18,23 „
24—27	4	10	12	26	20,27 „
28—41	10	7	6	23	17,35 „
Summa	30	37	33	100	18,23 „

Stellen wir ausserdem unsere 100 Fälle nach Altersperioden von je 3 Jahren (15. bis 17., 18. bis 20. etc. Jahr) und nach Altersperioden von je 5 Jahren (15. bis 19., 20. bis 24. etc. Jahr) zusammen, so ergibt sich:

Altersperioden zu drei Jahren.				Altersperioden zu fünf Jahren.			
Alter in Jahren.	Zahl der Fälle.	Summe der Krankheitstage.	Mittlere Krankheitsdauer in Tagen.	Alter in Jahren.	Zahl der Fälle.	Summe der Krankheitstage.	Mittlere Krankheitsdauer in Tagen.
15–17	7	120	17,14	15–19	25	423	16,92
18–20	24	408	17,00	20–24	29	529	18,24
21–23	20	369	18,45	25–29	34	689	20,26
24–26	21	422	20,00	30–34	9	126	14,00
27–29	16	322	20,12	35–41	3	56	18,66
30–32	5	80	16,00				
33–35	4	46	11,50				
36–38							
39–41	3	56	18,66				
Summa	100	1823	18,23	Summa	100	1823	18,23

Leider sind die Fälle nicht zahlreich genug, um weitere Folgerungen aus ihnen zu ziehen. Damit jedoch niemanden der Verdacht beikomme, es könne der Einfluss des Alters auf die Verlaufsdauer des Typhus nur ein scheinbarer sein und es möge in unseren Fällen vielleicht einzig und allein der zuvor statuirte Einfluss des Geschlechts die Resultate der Tabelle bestimmt haben, so gebe ich schliesslich noch folgende nach den Geschlechtern gesonderte Uebersicht der Altersperioden zu 5 Jahren:

Alter in Jahren.	Männliche Individuen.			Weibliche Individuen.		
	Zahl der Fälle.	Summe der Krankheitstage.	Mittlere Dauer in Tagen.	Zahl der Fälle.	Summe der Krankheitstage.	Mittlere Dauer in Tagen.
15–19	14	242	15,86	11	181	16,45
20–24	20	388	19,40	9	141	15,66
25–29	25	522	20,88	9	167	18,55
30–34	7	96	13,71	2	30	15,00
35–41	3	56	18,66			
Summa	69	1304	18,90	31	519	16,74
	100	1823	18,23 Tage.			

Anmerkung. Die Herrich-Popp'schen Fälle erheben gegen unseren Satz keinen directen Einspruch.

E. Welchen Einfluss hat die früher oder später eingetretene Bettlägrigkeit auf die Verlaufszeit tödtlicher Typhusfälle?

13. Satz. Je früher die Bettlägrigkeit eintritt, um so früher erfolgt auch der tödtliche Ausgang.

Es ergibt die Zusammenstellung von 102 Fällen (55 aus der Leipziger Klinik, die übrigen von Louis und von Chomel) folgende Tabelle:

Beginn der Bettlägrigkeit.	Zahl der in den einzelnen Wochen Verstorbenen.							Summa.
	II. Woche.	III. Woche.	IV. Woche.	V. Woche.	VI. Woche.	VII. Woche.	Später.	
1. od. 2. Tag.	10	7	5	4	1			27
3. „ 4. „	6	4	4		2	1	1	18
5. „ 6. „	6	5	5	3		1		20
7. „ 8. „	1	9	3	2	1	1		17
9. „ 10. „	1	3	2		1			7
Später.		1	8	1	2		1	13
Summa	24	29	27	10	7	3	2	102

Anmerkung. Da bei dieser Tabelle weder der Einfluss des Geschlechts, noch der des Alters ausgeschieden werden konnte, so bleibt es fraglich, ob in dem früheren oder späteren Eintritte der Bettlägrigkeit wirklich ein für die Verlaufszeit maassgebendes Moment gefunden ist. Dieses Bedenken ist um so gerechtfertigter, als gerade bei Typhus der Beginn der Bettlägrigkeit von Geschlecht und Alter der Kranken in der Weise abhängig ist, dass weibliche Individuen und jüngere Personen sich früher legen, als männliche Individuen und Personen mit vollendetem Wachsthum.

XV.

Ueber den physiologischen Ersatz der Milz und die Quellen des Harnstoffs.

Von

Dr. F. FÜHRER und Dr. H. LUDWIG,

Docenten an der Universität Jena.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass die Exstirpation der Milz ohne Schaden für das Fortbestehen des Thieres unternommen werden kann. Es ist andererseits durch zahlreiche physiologische Untersuchungen und Beobachtungen aus der Pathologie erwiesen, dass die Milz eine für die Blutbildung und den Stoffwechsel im Thierkörper bedeutende Rolle spielt. So warf sich denn die spannende Frage auf, wie diese beiden Widersprüche auf physiologischem Wege nach Hinwegnahme des betreffenden Organes sich ausgleichen möchten? Wohl hat man nach der Exstirpation oder Verödung der Milz eine wie es schien ergänzende Anschwellung der Lymphdrüsen und milzartiges Aussehen derselben gefunden und daraus auf eine mögliche und vollständige Vertretung der Milz durch die Lymphdrüsen geschlossen. Diese Vorstellung wurde um so leichter, als man in der Milz selbst nur eine grosse, blutreiche Lymphdrüse sich dachte. Als aber neuere Untersuchungen sowohl namhafte Differenzen im feineren Bau beider Drüsenarten, als auch verschiedene Functionen und Bildungsthätigkeiten ergaben, konnte es doch mit ihrer gegenseitigen Stellvertretung eine so einfache Bewandtniss nicht haben. Es handelte sich offenbar nicht mehr um eine blosse Ergänzung der Milz von Seiten der cooperirenden Lymphdrüsen durch einfache Vergrösserung und Parenchymzunahme derselben, sondern um einen

äusseren Erscheinung des Blutes hervorsticht, halte ich eine mikroskopische Sichtung bei reichlich vorhandenen jungen Blut- und Lymphkörpern für trügerisch.

Nachdem wir die Blutkörper haben entstehen, und ihre Fortentwicklung auch nach der Ausrottung ihrer eigentlichen Bildungsstätte haben verwirklicht gesehen, vermögen wir ihre Bedeutung für den Organismus, dem sie als Träger des Sauerstoffes dienen, doch nicht genügend zu übersehen, ohne über ihre eigenen endlichen Schicksale weiteren Aufschluss zu erhalten. Sie durchströmen den Körper als nächste Formgebilde, welche dem Oxydationsprocesse ausgesetzt sind, und es reiht sich demnach an die Frage von der Enstehung die weitere von ihrer Rückbildung und Auflösung an. Und auf diese Frage: was wird aus ihnen? antworten wir: „Harnstoff".

Ob man dies auch früher schon vermuthet, und wenn von der Zersetzung stickstoffhaltiger Körpergebilde die Rede war inclusive angenommen hat, ist immerhin möglich, doch unseres Wissens nie ausdrücklich ausgesprochen. Wenn man im Gegentheil sich unterrichten will, was nach der Meinung der Autoren aus den Blutkörpern wird, so findet man bestimmte Angabe darüber entweder gar nicht: sie lösen sich auf und verschwinden auf unbekanntem Wege in unerkannter Form; oder es sind die allerverschiedensten Umwandlungen und Bestimmungen, welche man ihnen anmuthet. Während man wohl von einer Seite den Faserstoff des Blutes gewissermaassen als Mutterstoff der Blutkörper bedeutet findet, sollen dagegen nach der Meinung Anderer die Blutkörper sich in Faserstoff umsetzen und als solcher weitere Verwendung finden. Auch ohne diese Metamorphose werden sie von manchen Physiologen als präparatorische Organe für die Keimflüssigkeit der Parenchyme angesehen. In dem Zeitpunkt, da sie an die Capillarwand der Parenchyme gedrängt werden, erschliesst sich ihre Hülle und das Blastem tritt aus an die Organe. Indess ist wohl die allgemeinste und gegründetste Annahme, dass die Blutkörper als solche ihre höchste — d. h. letzte — Stufe in der Gewebebildung erreicht haben, und nachdem sie dem Körper gedient, als solche zu Grunde gehen. Nachdem wir überzeugt wurden, dass sie selbst bereits zerfallene Zellen sind, ist es, wie von der Milch und der Galle und dem Schleim, nur um so un-

wahrscheinlicher, dass sie wieder sollten zusammenhängendes, höher entwickeltes Gewebe werden, einen Generationswechsel durchlaufen, für den sich auch nicht die entferntesten Anzeichen finden. Auch wir nahmen desshalb für die Frage nach der Rückbildung der Blutkörper früherhin die wohl bis jetzt am meisten sanctionirte Ansicht von ihrer Fett- und Pigmentmetamorphose an, obwohl wir über die durchgängige Gültigkeit derselben bereits gegründete Zweifel hegten. Physiologisch steht einer solchen Degeneration Nichts im Wege, und die aus dem Kreislauf ausgetretenen Blutkörper werden wohl immer in solcher Weise obsolesciren. Für das kreisende Blut ist es dagegen höchst unwahrscheinlich, da man Pigment- und Körnchenzellen im Blute spärlich sieht und ihnen dann besondere Ursachen oder einen besonderen Ursprung (aus Epithelien u. s. w.) zuweisen kann, da ferner der Fettgehalt des Blutes überhaupt gering ist und sicherlich zum grössten Theil auf anderem Wege zugeführt wird (Chylus — Galle).

Dagegen lassen sich für den endlichen Zerfall der Blutkörper in Harnstoff folgende Gründe anführen:

1. Das Vorkommen des Hypoxanthins in der Milz. Nachdem wir in ihr das Organ der Bildung und Rückbildung der rothen Blutkörper erkannt hatten, lag es nahe das hier von Scherer aufgefundene Hypoxanthin mit jenen Processen in Verbindung zu bringen. Es schien für die Milzflüssigkeit dieselbe Bedeutung zu haben, wie das Creatin und Creatinin der Fleischflüssigkeit, indem beide als Vorstufen der Harnstoffbildung anzusehen sind.

2. Es findet in der Milz neben der Hypoxanthinausscheidung eine überaus reichliche Kohlensäureausscheidung statt. Beide mit einander in Zusammenhang zu bringen und aus der Zersetzung desselben Körpers herzuleiten, liegt nahe, denn eine Substanz aus dem Blute, die Harnoxydul liefert, muss zugleich eine sehr mächtige Entkohlung erleiden. Da nun hier in dieser Beziehung nicht wohl ein anderer Körper in Frage kommen kann, als das Hämatoglobulin, so ist auch der Harnstoff als Endproduct der Bluterneuerung durch die Verhältnisse aufgedrungen.

3. Wir werden im folgenden Abschnitt bei der Erörterung der Harnstoffmengen im Stoffwechsel ersehen, dass er ein Umsetzungsproduct geformter Körpertheile sei, zugleich aber auch nachweisen, wie dies schon — obwohl übersehen —

doch a priori wahrscheinlich ist, dass die Entwicklungszeit und der Bestand der verschiedenen stickstoffhältigen Körpergewebe nicht gleich ist, für die Blutkörper aber unter allen am kürzesten sein muss. Es erklären sich daraus die enormen Harnstoffmengen bei reichlicher Fleischfütterung. Es erklärt sich daraus das Deficit in der Stickstoffausscheidung bei ausgehungerten Thieren, sobald sie wieder mit Fleisch mässig gefüttert werden, ohne dass sie an Körpergewicht zunehmen. Wir werden finden, dass unter allen Umständen die Menge des Harnstoffes zunächst und überwiegend von der Blutbildung abhängt.

Die Beobachtung von Bidder und Schmidt:* „Die Quantität der der Oxydation nach Abspaltung des Harnstoffes anheimfallenden Albuminate sinkt in den ersten 48 Stunden der Inanitionsperiode sehr bedeutend, fast um 50 Procent, bleibt dann bis zum 9. Tage constant“ (S. 319), sie erklärt sich leicht, wenn man eine ungleiche Widerstandsfähigkeit der stickstoffhaltigen Gewebe annimmt, so dass die kürzer dauernden rascher schwinden, noch reichlich Harnstoff liefern, während nach ihrem Schwund die Rückbildung der übrigen Gewebe langsamer vor sich geht und ein mehr sich gleichbleibender niederer Harnstoffumsatz stattfindet. Sollte der später ausgeschiedene Harnstoff durchweg aus dem Umsatz der nämlichen Gewebe stammen, wie der anfängliche, so begreift man nicht, warum das Sinken zuerst so plötzlich und später allmählig geschieht und warum das rasche Fallen nach kurzer Dauer mit einem Male wie abgeschnitten scheint. Dass in der ersten Zeit die reichlichere Harnstoffmenge noch aus der Nahrung stammen sollte, ist um so weniger zu erwarten, als hier in keiner Weise zu einem Luxusconsum Veranlassung ist. Wohl aber liegt es nahe, ihn aus der Zerstörung der unter allen Gewebselementen am meisten exponirten Blutkörper herzuleiten, nach deren rascher Verminderung sodann auch die Harnstoffmenge natürlich beschränkt wird. Wie sehr aber die Blutmenge durch Nahrungsentziehung sich vermindert, zeigt folgender Vergleich: bei einer ohne Blutverlust getödteten Katze wurden in der Leiche 155,25 Grm. Blut aufgefangen, welche 24,68 feste Substanz enthielten; bei einer gleichgrossen, durch Inanition verendeten Katze fanden sich dagegen nur 9,88

* Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel, Leipzig 1852.

Blut mit 2,36 festen Theilen (l. c. S. 331, Taf. XVIII.). Vierordt (s. d. Arch. Heft 3. 1854) fand bei einem im Winterschlaf gelegenen Murmelthier innerhalb 4 Wochen eine Verminderung der Blutkörperchenmenge um mehr als die Hälfte und zugleich eine beträchtliche, doch keineswegs entsprechende Körpergewichtsabnahme. Vierordt bestimmt auch, dass durch raschen Blutverlust die Thiere erliegen, sobald die Blutkörpermenge auf ungefähr die Hälfte gesunken ist. Dasselbe findet im Wesentlichen auch statt beim Hungertod. Die Blutkörper nehmen am schnellsten ab und sobald sie auf ein gewisses Maass reducirt sind, hört auch das Leben auf. Sie sind die für die Fortdauer des Respirationsprocesses nothwendigsten Organe, werden aber auch selbst am frühsten durch ihn angegriffen, vermindert, aufgelöst, und vertragen am wenigsten den Aufschub ihrer Erneuerung.

4. Einen Beleg für die Herleitung des Harnstoffes aus der Blutbildung gibt eine Vergleichung der Gewichtsverhältnisse des Körpers und des abgesonderten Harnstoffes bei verschiedenen Thieren. Man kann diese Ausscheidung bei ihnen nicht nach dem Körpergewicht, wohl aber nach der aufgenommenen Nahrungsmenge vergleichen und ermessen. Die Nahrung steigt nicht proportional der Körpergrösse und eben desshalb nehmen auch die Ausscheidungen nicht dem Gewicht entsprechend zu. Hieraus geht hervor, dass die Höhe des Umsatzes nicht allein von der Körpermasse abhängt. Es lässt sich auch nicht wohl denken, dass die festen, geformten Körpertheile desselben Gewebes bei einem Thiere soviel schneller schwinden sollten, als bei einem anderen. Man sieht nicht ein, warum die Muskelsubstanz bei der Katze soviel zeitiger in Harnstoff zerfallen sollte als beim Hunde. Mag immerhin der beschleunigte Stoffwechsel seine Geltung auch für das Körperfleisch haben, er würde doch sicherlich überschätzt sein, wollte man daraus die enormen Differenzen in der Harnstoffausscheidung erklären. Um sie auf Muskelfleisch, im Allgemeinen auf das Gewicht zu beziehen, müssten auch die von Thieren verschiedenen Gewichtes gelieferten Harnstoffmengen gleichmässig steigen und fallen. Nun sondert aber eine Katze von 3 Kilogr. täglich 9,55 Harnstoff ab (B. u. S. l. c. S. 335), demnach müsste ein Hund von 30 Kilogr. — wenn seine Fleischmasse sich in gleichem Maasse umsetzte, und es ist kein Grund vorhanden, warum sie einen wesentlich längeren

Bestand haben sollte — so müsste dieser Hund täglich 95,5 Grm. Harnstoff liefern, er liefert aber unter übrigens völlig gleichen Bedingungen, d. h. Fleischfütterung und Erhaltung des Gleichgewichtes, nur 20,5. * Um wie viel hinfälliger müsste die Muskelsubstanz bei der Katze sein, wenn sie in derselben Zeit und übrigens gleichen Bedingungen, nahezu 5 Mal soviel Harnstoff liefert, als der Hund seinem Gewichte nach ausschied. Er kann mithin nicht ausschliesslich aus dem Umsatz fester Körpertheile stammen; mithin ist auch die Verwendung der Nahrung, von welcher der Umsatz geboten wird, eine mehrentheils andere, als zur Bildung fester, stickstoffhaltiger Körpertheile. Es muss der Harnstoff zur Hauptsache aus einem Gewebe stammen, welches leicht zerfällt, welches daneben für verschiedene Thiere unabhängig von ihrer Grösse in ungleichen Mengen vorhanden ist, für das kleinere verhältnissmässig reichlicher, als für das grössere, ein Gewebe, welches mit seiner geringeren Beständigkeit überhaupt noch bei verschiedenen Thieren auch eine ungleiche Resistenz gegen die Angriffe des Athmungsprocesses verbindet. Ein solcher Stoff ist das Blut und als Gewebe der Cruor. Seine Menge sinkt bei verschiedenen Thieren nicht entsprechend dem Körpergewicht, seine Beständigkeit ist eine verhältnissmässig kurze, und bei kleineren Thieren dem Umsatz mehr ausgesetzt als bei grösseren, da seine Vertheilung und sein Verhältniss zur Sauerstoffaufnahme einen rascheren Consum begünstigen. So erklärt es sich, wie das Körpergewicht auf die Harnstoffmenge so geringen Einfluss übt, und brauchen wir nicht einen beschleunigten Stoffwechsel ohne Unterschied der Substanz walten zu lassen. Die Blutbereitung und das Blut sind ein Organismus für sich, neben welchem die Ernährung und der Stoffwechsel im übrigen Körper secundär geschehen und ihren eigenen auf Solidarität begründeten Cyclus für sich durchlaufen.

5. Einen positiven Beweis zu geben für die Umwandlung des Globulin in Harnstoff sind wir freilich nicht im Stande; hat man ihn aber für die Umsetzung der Muskelsubstanz in Harnstoff gefordert oder gegeben? Und doch ist diese auf rationelle Schlüsse allgemein angenommen. In den Muskeln

* Bischoff, der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels, Giessen 1853. S. 50.

finden wir das Creatin, in der Milz das Harnoxydul, einen Körper, welcher dem Harnstoff in seiner Zusammensetzung näher steht als jener. Auch die Harnsäure selbst wurde von Scherer in der Milzflüssigkeit gefunden. Was ferner die Verwandtschaft des Globulin zum Harnstoff noch näher rückt und für ihre Wechselbeziehung bezeichnend ist, das ist das Auftreten von Harnstoff und harnstoffähnlicher Körper überall wo wir — selbst ausserhalb des Kreislaufes — auf dieselbe Substanz stossen, wo wir Globulin oder Bluterneuerung vorfinden: in der Flüssigkeit, welche die Krystallinse umspült, in der Allantoisflüssigkeit. Wie kommt das Harnoxydul in die Milz, der Harnstoff in den Humor aqueus, wenn nicht in genetischer Abhängigkeit von der hier gewebebildenden Substanz, dem Globulin? Warum tritt er in der Allantois auf, wenn nicht als Neben- und Ausscheidungsproduct der ersten Kreislaufsentwicklung, welche den Fötus mit der Mutter in Verbindung setzt und einen foetalen Umsatz der histologischen Elemente des Blutes vermittelt? Sind erst die Milz, die Lymphdrüsen, die Nieren entwickelt, so geht auch beim Fötus die Bildung und der Stoffwechsel im Blute auf gewöhnlichem Wege vor sich; die Allantoisblase geht ein und wird in ihrem unteren Abschnitt ein blosses Receptaculum für den Harn, während auch die Placenta mit der anderweitig hergestellten Blutbildung keinen Harnstoff mehr enthält. *

6. Chemisch und physikalisch scheint die homogene Natur des Globulin und des Harnstoffes beiläufig in der Krystallisationsfähigkeit des ersteren sich zu documentiren. Eine Elementaranalyse der Blutkrystalle fehlt uns freilich bis jetzt; doch sind sie wie der Harnstoff eine aus dem thierischen Körper krystallisirbare stickstoffhaltige Substanz, und da diese Eigenschaft nur solchen Körpern eigen ist, welche ihren Cyclus abgelaufen, bereits den Schmelz anorganischer Formen angenommen haben, so liegt darin auch der Beweis, dass das Globulin ein Körper ist der einfachsten Atomgruppirung, ohne complicirten Bau, ohne weitere Entwicklungsfähigkeit, der abgelöst aus dem organischen Zusammenhange im Blute strömt, zur Ausscheidung bestimmt.

---

* Nach einer in dieser Beziehung absichtlich von uns angestellten Controluntersuchung fand sich in der Placenta weder Harnstoff, noch Harnsäure, noch Hypoxanthin.

einem dichten Parenchym kleiner Lymphkörper. Nicht selten sieht man die einzelnen Klümpchen von einem dicken venösen Gefässhofe umkreist, während feinere Arterien büschelförmig über dieselben sich ausbreiten. Ob sie, ausgenommen an der Peripherie, durch eine besondere Membran eingekapselt sind, ist zweifelhaft; vielmehr scheinen die einzelnen Abtheilungen nur durch ein Balkengewebe, welches von ihrem serösen Ueberzuge mit den Gefässen in die Drüse dringt, gestützt zu sein. Nach dem Centrum zu laufen jene weiteren Lymphräume in schmälere Gänge aus, welche ebenso wenig eine Wandung isoliren lassen. Auch dieses stimmt mit dem Befunde der genannten Beobachter überein. Von den Arterien, welche an diese Drüsensphären herantreten, dringen feine Zweige in ihr Parenchym und verästeln sich dort zu einem überaus reichen und dichten Kapillarnetz. Das Verhalten dieses Bestandtheils ist das wesentlich Neue und Wichtige in der veränderten Drüsentextur. Wenn von den genannten Untersuchern, zumal Kölliker, angegeben wird, dass sich auch normal ein überaus feines, reiches Haarröhrchennetz in den einzelnen Drüsenkörpern parenchymatös verbreite, so ist wohl die Thatsache richtig, indem man es nicht selten sieht; nach dem aber, was ich aus der Vergleichung verschiedener Drüsen gesehen habe, halte ich alle jene, in denen eine solche Capillarverzweigung stattfindet, für mehr oder weniger pathologisch entwickelt. Die Veranlassung gerade solche Drüsen für die Ermittlung ihrer Structur gewählt zu haben, liegt sehr nahe: man nimmt dazu die grössten, am meisten entwickelten, blutreichen, kurz diejenigen, welche am leichtesten sich handhaben lassen und am meisten ausgebildet zu sein scheinen. Hat man in solchen die Capillarverzweigung gefunden, warum soll sie nicht auch in den kleineren, überhaupt in allen Drüsen sein? Dagegen muss ich erinnern, dass ich in Drüsen, welche ich ihrem ganzen Befunde nach für gesund halten musste, mich oftmals vergeblich bemüht habe, jene Capillarbildung zu entdecken; wo ich sie dagegen fand, da waren auch die Drüsen chronisch congestionirt, vergrössert, acut oder subacut entzündet und ergab sich auch aus dem übrigen Befunde mehrentheils ein hinreichender Grund dafür: Hypertrophie mit Induration bei langwierigen Darmgeschwüren, oder phlegmonöse chronische Entzündung und Eiterung, oder eine puerperale Lymphangitis, oder Morbus Brightii, oder endlich Milzkrank-

heit, bald Atrophie und Schrumpfung, bald Umfangszunahme derselben, so dass ich mit Wahrscheinlichkeit vorauszusagen vermag, wann ich die Capillarentwicklung in den Lymphdrüsen finden werde, und wann nicht. Jede kürzere oder längere Anschwellung derselben mit Hyperämie und Anschoppung bringt sie mit sich, und dann meist wohl nur vorübergehend, in anderen Fällen dagegen fehlt sie oder ist so unerheblich, dass sie trotz des Suchens vermisst werden kann. Sie ist so wenig constant und normal, als die dicken Zwischenlager von Fett, von denen man ebenfalls nicht selten die Drüsen längs dem Verlauf der Gefässe durchwachsen findet. Indessen zeigen diese Fälle wie leicht eine junge Capillarwucherung in den Lymphdrüsen sich herstellt; es erklären diese Verhältnisse das Ergebniss unseres Experimentes, dass nach Exstirpation der Milz die Bildung der rothen Blutkörper kaum eine irgend nachhaltige oder auffallende Unterbrechung erlitten hatte. Diese Anschauung über die Gefässausbreitung in den Lymphdrüsen wird weiter noch dadurch bestätigt, dass die gefundene Capillarentwicklung immer durchaus den Character der Gefässneubildung trägt, dass sie ferner wohl niemals reicher, dichter, feiner gesehen werden kann, als es hier nach Exstirpation der Milz der Fall war. Wo nur das Parenchym etwas auseinander weicht, die Lymphkörperchen aus den Maschenräumen verdrängt sind, ist es das Erste, was bei diesen Drüsen in die Augen springt. Man sieht die Capillaren ein ziemlich gleichmässig vierwinkliches Maschenwerk bilden, von kleinen Arterien zuckerhutförmig auslaufend und zu feinen, structurlosen Röhrchen sich verjüngend, von Stelle zu Stelle zu einem Knotenpunkte geschwellt und von einem, bisweilen mehreren kleinen Blutkörperchen oder körnigem Inhalt ausgedehnt. Es hat ganz das Aussehen der jungen Capillarentwicklung in sich organisirendem Bindegewebe, zeigt aber, weil es nicht in einer dichteren Grundsubstanz, sondern in einem lockeren Parenchym sich entwickelt, ausser dem zusammenhängenden Netz noch freie, verästelte, körperchenhaltige Fortsätze, welche es theils bedecken, theils zerfasert aus der Nachbarschaft hervorragen. Es ist überflüssig, zu bemerken, dass dies durch Knotenpunkte verbundene Röhrchennetz kein einfaches netzförmiges Bindegewebe sei, ohne damit dem letzteren eine Canalisation im Entferntesten abzusprechen. Die nachweisbare Verbindung mit Blutgefässen, die frei hängenden

Büschel, der Mangel der Kernfasernatur, die einzeln stehenden Blutkörperchen als Inhalt, die mögliche Isolirung u. s. w. rücken sie weit auseinander. Uebrigens muss ich es überhaupt bestreiten, dass ein solches Netzfaserwerk die Drüsenkörner durchsetze. Wo ein solches zu bestehen schien, können es nur Blutcapillaren gewesen sein. Wohl sieht man oft reichlich schmale spindelförmige Körperchen (Bindegewebskörpern ähnlich), allein sie gehören den Wandungen längs durchschnittener Gefässe an, sind durch Zersplitterung einer Längsfaserhaut, der sie auch mit einem Ende oft noch anhängen, während das andere frei absteht, entsprungen und vielleicht muskulöser Natur. Das Capillarnetz in unserem Falle verhielt sich ganz ähnlich einem anderen, welches bei gelatinöser Infiltration mit Verdichtung im Lungengewebe sich entwickelt hatte, wo gleichfalls die Communication mit kleinen blutgeschwellten Adern deutlich war. Zugleich entsprach es durchaus der Capillarwucherung in einer atrophischen, durch Substanzreste drusig-höckerigen Milz. Die Atrophie selbst bestand hier in einem Schwund der Röhrchenzellen und des von ihnen zusammengesetzten Capillarnetzes, so dass die dichte blutkörperchenreiche Wucherung hier nur durch spärliche Capillarzüge vertreten und durch seine Dürftigkeit eben auch besonders geeignet war, den Texturzusammenhang zu überschauen. In den Lymphdrüsen war es dichter und zugleich ausgezeichnet dadurch, dass nicht meist einfache Zellen wie in der Milz, sondern vielverzweigte, sternförmige Zellen, wie in Pseudomembranen und Granulationen, die Vermehrung und Verbindung herstellten. Desshalb waren auch einfache stark entwickelte Capillarzellen, mit ihren längeren, spindelförmigen, oft gewellten oder gekrümmten bipolaren Ausläufern, wie sie der Milz angehören und frei in der Flüssigkeit umherschwimmen, hier selten zu sehen. Freilich sind sie aus der Milz des Hundes selbst klein, verschrumpft oder leicht verstümmelt; dafür aber wurden sie durch jene vieleckigen Zellen, welche abgerissen aus der Capillarität umherschwammen, reichlich vertreten. Und sah man nicht, wie oft aus Präparaten der menschlichen Milz die zersprengten Capillarzellen in stacheligen Haufen gedrängt durcheinander liegen, so fand man dafür oft ganze Netze zusammenhängender Zellen vor sich ausgebreitet. Dies rührt zum Theil daher, dass sie in den Lymphdrüsen noch ein unabhängiges loses Parenchym in ihre Maschen aufnehmen, nach

dessen Entfernung das Capillarnetz unversehrt zu Tage kommt; in der Milz fehlt dieses, es sind die dicht gedrängten Capillarzellen selbst, welche das Parenchym bilden, so dass ihr Zusammenhang meist erst durch Zerreissung in einzelnen Bündeln und Anastomosen zu Tage kommt. Ein Vergleich mit einer in derselben Weise erhärteten Hundemilz zeigte übrigens an manchen Stellen die grösste Aehnlichkeit, so dass es aus dem blossen Objecte schwer gewesen sein möchte das Organ zu bestimmen, dem sie angehörten. Es fehlten in dieser die reichlichen sternförmigen Zellen, welche in den Lymphdrüsen ein Zeugniss für die rapide Entwicklung des jungen Capillarsystems ablegten, es fehlten zum Theil in den Lymphdrüsen die freien, beerenförmig gestielten Anhänge, welche als junge blutkörperchenhaltige Sprossen die Capillarität der Milz besetzen, dafür aber ein eng geschlossenes, vielarmig verbundenes Netz junger Gefässe mit gleichfalls jungen Blutkörpern als Inhalt. Die Lymphdrüsenkörner waren grösser, als die Malpighi'schen Bläschen der Milz, das Balkenwerk weniger stark, in jenen war noch ein freies Parenchym von Lymphkörpern, welches zum Theil sehr wohl von jungen Blutkörpern sich unterschied, zum Theil freilich in der blossen Form sehr wenig abweicht. Die Lymphkörper entstehen aus Elementarkörperchen, welche allmählig sich vergrössern, granulirt oder zu Zellen werden, doch auf frühester Stufe sich von jungen Blutkörpern nicht unterscheiden lassen. Nicht selten sah ich solche durchsichtig glänzende Körperchen von einer klaren Moleculargerinnung locker umgeben, und ist es möglich, dass sie aus exsudirtem Plasma frei sich entwickeln, doch will ich dies so wenig mit Bestimmtheit behaupten, als ich andererseits eine analoge Entwicklungsweise, wie für die rothen Blutkörper, durch Zellensprossung aus problematischen Lymphcapillaren für sie zu ermitteln vermochte. Was ich von deutlicher Capillarverzweigung sah, schien mir immer mit Blutgefässen in Communication zu stehen. Was aus den eintretenden Lymphgefässen wird? ob schon innerhalb der Drüsen ein Theil ihres Parenchyms in die Blutgefässe gelangt? darüber vermochte ich keinen Aufschluss zu gewinnen. Dass in unserem Falle neben der Capillarwucherung der Blutgefässe auch eine Vermehrung des Lymphparenchyms stattgefunden habe, ist immerhin anzunehmen und mögen auch die farblosen Blutkörper entsprechend zugenommen haben. So lange dies übrigens nicht aus der

äusseren Erscheinung des Blutes hervorsticht, halte ich eine mikroskopische Sichtung bei reichlich vorhandenen jungen Blut- und Lymphkörpern für trügerisch.

Nachdem wir die Blutkörper haben entstehen, und ihre Fortentwicklung auch nach der Ausrottung ihrer eigentlichen Bildungsstätte haben verwirklicht gesehen, vermögen wir ihre Bedeutung für den Organismus, dem sie als Träger des Sauerstoffes dienen, doch nicht genügend zu übersehen, ohne über ihre eigenen endlichen Schicksale weiteren Aufschluss zu erhalten. Sie durchströmen den Körper als nächste Formgebilde, welche dem Oxydationsprocesse ausgesetzt sind, und es reiht sich demnach an die Frage von der Enstehung die weitere von ihrer Rückbildung und Auflösung an. Und auf diese Frage: was wird aus ihnen? antworten wir: „Harnstoff".

Ob man dies auch früher schon vermuthet, und wenn von der Zersetzung stickstoffhaltiger Körpergebilde die Rede war inclusive angenommen hat, ist immerhin möglich, doch unseres Wissens nie ausdrücklich ausgesprochen. Wenn man im Gegentheil sich unterrichten will, was nach der Meinung der Autoren aus den Blutkörpern wird, so findet man bestimmte Angabe darüber entweder gar nicht: sie lösen sich auf und verschwinden auf unbekanntem Wege in unerkannter Form; oder es sind die allerverschiedensten Umwandlungen und Bestimmungen, welche man ihnen anmuthet. Während man wohl von einer Seite den Faserstoff des Blutes gewissermaassen als Mutterstoff der Blutkörper bedeutet findet, sollen dagegen nach der Meinung Anderer die Blutkörper sich in Faserstoff umsetzen und als solcher weitere Verwendung finden. Auch ohne diese Metamorphose werden sie von manchen Physiologen als präparatorische Organe für die Keimflüssigkeit der Parenchyme angesehen. In dem Zeitpunkt, da sie an die Capillarwand der Parenchyme gedrängt werden, erschliesst sich ihre Hülle und das Blastem tritt aus an die Organe. Indess ist wohl die allgemeinste und gegründetste Annahme, dass die Blutkörper als solche ihre höchste — d. h. letzte — Stufe in der Gewebebildung erreicht haben, und nachdem sie dem Körper gedient, als solche zu Grunde gehen. Nachdem wir überzeugt wurden, dass sie selbst bereits zerfallene Zellen sind, ist es, wie von der Milch und der Galle und dem Schleim, nur um so un-

wahrscheinlicher, dass sie wieder sollten zusammenhängendes, höher entwickeltes Gewebe werden, einen Generationswechsel durchlaufen, für den sich auch nicht die entferntesten Anzeichen finden. Auch wir nahmen desshalb für die Frage nach der Rückbildung der Blutkörper früherhin die wohl bis jetzt am meisten sanctionirte Ansicht von ihrer Fett- und Pigmentmetamorphose an, obwohl wir über die durchgängige Gültigkeit derselben bereits gegründete Zweifel hegten. Physiologisch steht einer solchen Degeneration Nichts im Wege, und die aus dem Kreislauf ausgetretenen Blutkörper werden wohl immer in solcher Weise obsolesciren. Für das kreisende Blut ist es dagegen höchst unwahrscheinlich, da man Pigment- und Körnchenzellen im Blute spärlich sieht und ihnen dann besondere Ursachen oder einen besonderen Ursprung (aus Epithelien u. s. w.) zuweisen kann, da ferner der Fettgehalt des Blutes überhaupt gering ist und sicherlich zum grössten Theil auf anderem Wege zugeführt wird (Chylus — Galle).

Dagegen lassen sich für den endlichen Zerfall der Blutkörper in Harnstoff folgende Gründe anführen:

1. Das Vorkommen des Hypoxanthins in der Milz. Nachdem wir in ihr das Organ der Bildung und Rückbildung der rothen Blutkörper erkannt hatten, lag es nahe das hier von Scherer aufgefundene Hypoxanthin mit jenen Processen in Verbindung zu bringen. Es schien für die Milzflüssigkeit dieselbe Bedeutung zu haben, wie das Creatin und Creatinin der Fleischflüssigkeit, indem beide als Vorstufen der Harnstoffbildung anzusehen sind.

2. Es findet in der Milz neben der Hypoxanthinausscheidung eine überaus reichliche Kohlensäureausscheidung statt. Beide mit einander in Zusammenhang zu bringen und aus der Zersetzung desselben Körpers herzuleiten, liegt nahe, denn eine Substanz aus dem Blute, die Harnoxydul liefert, muss zugleich eine sehr mächtige Entkohlung erleiden. Da nun hier in dieser Beziehung nicht wohl ein anderer Körper in Frage kommen kann, als das Hämatoglobulin, so ist auch der Harnstoff als Endproduct der Bluterneuerung durch die Verhältnisse aufgedrungen.

3. Wir werden im folgenden Abschnitt bei der Erörterung der Harnstoffmengen im Stoffwechsel ersehen, dass er ein Umsetzungsproduct geformter Körpertheile sei, zugleich aber auch nachweisen, wie dies schon — obwohl übersehen —

doch a priori wahrscheinlich ist, dass die Entwicklungszeit und der Bestand der verschiedenen stickstoffhaltigen Körpergewebe nicht gleich ist, für die Blutkörper aber unter allen am kürzesten sein muss. Es erklären sich daraus die enormen Harnstoffmengen bei reichlicher Fleischfütterung. Es erklärt sich daraus das Deficit in der Stickstoffausscheidung bei ausgehungerten Thieren, sobald sie wieder mit Fleisch mässig gefüttert werden, ohne dass sie an Körpergewicht zunehmen. Wir werden finden, dass unter allen Umständen die Menge des Harnstoffes zunächst und überwiegend von der Blutbildung abhängt.

Die Beobachtung von Bidder und Schmidt:* „Die Quantität der der Oxydation nach Abspaltung des Harnstoffes anheimfallenden Albuminate sinkt in den ersten 48 Stunden der Inanitionsperiode sehr bedeutend, fast um 50 Procent, bleibt dann bis zum 9. Tage constant“ (S. 319), sie erklärt sich leicht, wenn man eine ungleiche Widerstandsfähigkeit der stickstoffhaltigen Gewebe annimmt, so dass die kürzer dauernden rascher schwinden, noch reichlich Harnstoff liefern, während nach ihrem Schwund die Rückbildung der übrigen Gewebe langsamer vor sich geht und ein mehr sich gleichbleibender niederer Harnstoffumsatz stattfindet. Sollte der später ausgeschiedene Harnstoff durchweg aus dem Umsatz der nämlichen Gewebe stammen, wie der anfängliche, so begreift man nicht, warum das Sinken zuerst so plötzlich und später allmählig geschieht und warum das rasche Fallen nach kurzer Dauer mit einem Male wie abgeschnitten scheint. Dass in der ersten Zeit die reichlichere Harnstoffmenge noch aus der Nahrung stammen sollte, ist um so weniger zu erwarten, als hier in keiner Weise zu einem Luxusconsum Veranlassung ist. Wohl aber liegt es nahe, ihn aus der Zerstörung der unter allen Gewebselementen am meisten exponirten Blutkörper herzuleiten, nach deren rascher Verminderung sodann auch die Harnstoffmenge natürlich beschränkt wird. Wie sehr aber die Blutmenge durch Nahrungsentziehung sich vermindert, zeigt folgender Vergleich: bei einer ohne Blutverlust getödteten Katze wurden in der Leiche 155,25 Grm. Blut aufgefangen, welche 24,68 feste Substanz enthielten; bei einer gleichgrossen, durch Inanition verendeten Katze fanden sich dagegen nur 9,88

* Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel, Leipzig 1852.

Blut mit 2,36 festen Theilen (l. c. S. 331, Taf. XVIII.). Vierordt (s. d. Arch. Heft 3. 1854) fand bei einem im Winterschlaf gelegenen Murmelthier innerhalb 4 Wochen eine Verminderung der Blutkörperchenmenge um mehr als die Hälfte und zugleich eine beträchtliche, doch keineswegs entsprechende Körpergewichtsabnahme. Vierordt bestimmt auch, dass durch raschen Blutverlust die Thiere erliegen, sobald die Blutkörpermenge auf ungefähr die Hälfte gesunken ist. Dasselbe findet im Wesentlichen auch statt beim Hungertod. Die Blutkörper nehmen am schnellsten ab und sobald sie auf ein gewisses Maass reducirt sind, hört auch das Leben auf. Sie sind die für die Fortdauer des Respirationsprocesses nothwendigsten Organe, werden aber auch selbst am frühsten durch ihn angegriffen, vermindert, aufgelöst, und vertragen am wenigsten den Aufschub ihrer Erneuerung.

4. Einen Beleg für die Herleitung des Harnstoffes aus der Blutbildung gibt eine Vergleichung der Gewichtsverhältnisse des Körpers und des abgesonderten Harnstoffes bei verschiedenen Thieren. Man kann diese Ausscheidung bei ihnen nicht nach dem Körpergewicht, wohl aber nach der aufgenommenen Nahrungsmenge vergleichen und ermessen. Die Nahrung steigt nicht proportional der Körpergrösse und eben desshalb nehmen auch die Ausscheidungen nicht dem Gewicht entsprechend zu. Hieraus geht hervor, dass die Höhe des Umsatzes nicht allein von der Körpermasse abhängt. Es lässt sich auch nicht wohl denken, dass die festen, geformten Körpertheile desselben Gewebes bei einem Thiere soviel schneller schwinden sollten, als bei einem anderen. Man sieht nicht ein, warum die Muskelsubstanz bei der Katze soviel zeitiger in Harnstoff zerfallen sollte als beim Hunde. Mag immerhin der beschleunigte Stoffwechsel seine Geltung auch für das Körperfleisch haben, er würde doch sicherlich überschätzt sein, wollte man daraus die enormen Differenzen in der Harnstoffausscheidung erklären. Um sie auf Muskelfleisch, im Allgemeinen auf das Gewicht zu beziehen, müssten auch die von Thieren verschiedenen Gewichtes gelieferten Harnstoffmengen gleichmässig steigen und fallen. Nun sondert aber eine Katze von 3 Kilogr. täglich 9,55 Harnstoff ab (B. u. S. l. c. S. 335), demnach müsste ein Hund von 30 Kilogr. — wenn seine Fleischmasse sich in gleichem Maasse umsetzte, und es ist kein Grund vorhanden, warum sie einen wesentlich längeren

Bestand haben sollte — so müsste dieser Hund täglich 95,5* Grm. Harnstoff liefern, er liefert aber unter übrigens völlig gleichen Bedingungen, d. h. Fleischfütterung und Erhaltung des Gleichgewichtes, nur 20,5. * Um wie viel hinfälliger müsste die Muskelsubstanz bei der Katze sein, wenn sie in derselben Zeit und übrigens gleichen Bedingungen, nahezu 5 Mal soviel Harnstoff liefert, als der Hund seinem Gewichte nach ausschied. Er kann mithin nicht ausschliesslich aus dem Umsatz fester Körpertheile stammen; mithin ist auch die Verwendung der Nahrung, von welcher der Umsatz geboten wird, eine mehrentheils andere, als zur Bildung fester, stickstoffhaltiger Körpertheile. Es muss der Harnstoff zur Hauptsache aus einem Gewebe stammen, welches leicht zerfällt, welches daneben für verschiedene Thiere unabhängig von ihrer Grösse in ungleichen Mengen vorhanden ist, für das kleinere verhältnissmässig reichlicher, als für das grössere, ein Gewebe, welches mit seiner geringeren Beständigkeit überhaupt noch bei verschiedenen Thieren auch eine ungleiche Resistenz gegen die Angriffe des Athmungsprocesses verbindet. Ein solcher Stoff ist das Blut und als Gewebe der Cruor. Seine Menge sinkt bei verschiedenen Thieren nicht entsprechend dem Körpergewicht, seine Beständigkeit ist eine verhältnissmässig kurze, und bei kleineren Thieren dem Umsatz mehr ausgesetzt als bei grösseren, da seine Vertheilung und sein Verhältniss zur Sauerstoffaufnahme einen rascheren Consum begünstigen. So erklärt es sich, wie das Körpergewicht auf die Harnstoffmenge so geringen Einfluss übt, und brauchen wir nicht einen beschleunigten Stoffwechsel ohne Unterschied der Substanz walten zu lassen. Die Blutbereitung und das Blut sind ein Organismus für sich, neben welchem die Ernährung und der Stoffwechsel im übrigen Körper secundär geschehen und ihren eigenen auf Solidarität begründeten Cyclus für sich durchlaufen.

5. Einen positiven Beweis zu geben für die Umwandlung des Globulin in Harnstoff sind wir freilich nicht im Stande; hat man ihn aber für die Umsetzung der Muskelsubstanz in Harnstoff gefordert oder gegeben? Und doch ist diese auf rationelle Schlüsse allgemein angenommen. In den Muskeln

* Bischoff, der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels, Giessen 1853. S. 50.

finden wir das Creatin, in der Milz das Harnoxydul, einen Körper, welcher dem Harnstoff in seiner Zusammensetzung näher steht als jener. Auch die Harnsäure selbst wurde von Scherer in der Milzflüssigkeit gefunden. Was ferner die Verwandtschaft des Globulin zum Harnstoff noch näher rückt und für ihre Wechselbeziehung bezeichnend ist, das ist das Auftreten von Harnstoff und harnstoffähnlicher Körper überall wo wir — selbst ausserhalb des Kreislaufes — auf dieselbe Substanz stossen, wo wir Globulin oder Bluterneuerung vorfinden: in der Flüssigkeit, welche die Krystallinse umspült, in der Allantoisflüssigkeit. Wie kommt das Harnoxydul in die Milz, der Harnstoff in den Humor aqueus, wenn nicht in genetischer Abhängigkeit von der hier gewebebildenden Substanz, dem Globulin? Warum tritt er in der Allantois auf, wenn nicht als Neben- und Ausscheidungsproduct der ersten Kreislaufsentwicklung, welche den Fötus mit der Mutter in Verbindung setzt und einen foetalen Umsatz der histologischen Elemente des Blutes vermittelt? Sind erst die Milz, die Lymphdrüsen, die Nieren entwickelt, so geht auch beim Fötus die Bildung und der Stoffwechsel im Blute auf gewöhnlichem Wege vor sich; die Allantoisblase geht ein und wird in ihrem unteren Abschnitt ein blosses Receptaculum für den Harn, während auch die Placenta mit der anderweitig hergestellten Blutbildung keinen Harnstoff mehr enthält. *

6. Chemisch und physikalisch scheint die homogene Natur des Globulin und des Harnstoffes beiläufig in der Krystallisationsfähigkeit des ersteren sich zu documentiren. Eine Elementaranalyse der Blutkrystalle fehlt uns freilich bis jetzt; doch sind sie wie der Harnstoff eine aus dem thierischen Körper krystallisirbare stickstoffhaltige Substanz, und da diese Eigenschaft nur solchen Körpern eigen ist, welche ihren Cyclus abgelaufen, bereits den Schmelz anorganischer Formen angenommen haben, so liegt darin auch der Beweis, dass das Globulin ein Körper ist der einfachsten Atomgruppirung, ohne complicirten Bau, ohne weitere Entwicklungsfähigkeit, der abgelöst aus dem organischen Zusammenhange im Blute strömt, zur Ausscheidung bestimmt.

---

* Nach einer in dieser Beziehung absichtlich von uns angestellten Controluntersuchung fand sich in der Placenta weder Harnstoff, noch Harnsäure, noch Hypoxanthin.

Interessant ist es in dieser Beziehung; dass eben auch aus der Milz die ersten Blutkrystalle gewonnen wurden, dass es ferner aus altem Blute leichter gelingt sie abzuscheiden, als aus frischem, arteriellen. Sie treten als solche in dem Harn nicht auf, doch ohne Zweifel in anderer Form, und kann diese füglich eine andere sein, als der Harnstoff oder die Harnsäure?

7. Eine fernere Begründung für die von einander abhängige, gleichlaufende Harnstoff- und Blutbildung lässt sich aus ihrem Verhalten in Krankheiten entnehmen. Alle chronischen Leiden, welche eine Abnahme des Harnstoffs mit sich bringen, sind auch mit Verminderung des Cruorgehaltes des Blutes verbunden, die Tuberculose, Chlorose, alle anämischen Zustände. Dagegen in acuten fieberhaften Krankheiten, besonders zu Anfang und Ende derselben, zeigt sich in Folge eines beschleunigten Umsatzes stets eine vermehrte Harnstoff- und Harnsäureausscheidung. Dass hiervon auch die Blutkörper betroffen werden zeigt ihre constante mehr oder minder erhebliche Verringerung. Und dass sie vorzugsweise die Quelle des Harnstoffumsatzes sind, scheint wieder daraus hervorzugehen, dass die Steigerung desselben vorzugsweise im ersten Fieberinsult geschieht, worauf mit der Reduction des leicht umsetzbaren Materials sie wieder sinkt. Aus der oft raschen Abmagerung des Körpers darf man nicht annehmen, dass vielmehr der Muskelschwund den Stickstoff für die Harnstoffbildung sogar allein geliefert haben sollte. Die Abzehrung erklärt sich hinreichend aus dem Wasser-, Blut- und Fettverlust des Körpers, durch Schweisse, Durchfälle, massige Exsudationen neben einer oft mehrwöchentlichen Nahrungsenthaltung. In dem sogenannten kritischen Harn erscheinen jene Excrete wieder vermehrt, weil die durch Krankheit und Nahrungsentziehung mehr oder weniger inhibirte Blutkörperchenbildung wieder von Statten geht und die alten durch neue ersetzt werden. Daneben mag immerhin die Aufnahme und Elimination der faserstoffigen Exsudate ihren Antheil haben. — So hatten wir bei mangelhafter Blutbildung wenig Harnstoff; dagegen durch rasche Zerstörung der Blutkörper in hitzigen Fiebern vermehrte Ausscheidung; es kommt hierzu noch die dritte Möglichkeit: reichliche Blutbildung, Plethora, und ihre entsprechende Harnstoff- und Harnsäurezunahme. Eine vierte Möglichkeit, nämlich erhöhter Cruorgehalt neben Harnstoffverminderung, eine Combination, welche

in das von uns behauptete Abhängigkeitsverhältniss einen Widerspruch brächte, sie kommt nicht vor. — Wie sehr man sich auch bemüht hat, die Harnstoffmengen in pathognomonische Beziehung zu bestimmten Krankheiten zu bringen, es war erfolglos; vermehrt oder vermindert, es richtet sich die Harnstoffmenge nicht nach dem Ursprung und den Producten der Krankheit, ob Typhus oder Rheumatismus, Meningitis oder Krebs, sondern lediglich nach dem Verhalten des Blutes, d. h. des Cruors zu derselben. Daher finden wir auch bei Krankheiten, die denselben Namen führen, wie der Scorbut, die Harnstoffausscheidung bald vermehrt und bald vermindert, je nachdem sie acut auftreten oder chronisch mit gehemmter Blutbildung verlaufen.

Ueber die Beziehung der Milz zur Blut- und Harnstoffbildung haben wir die intermittirenden Fieber und manche Milzhypertrophieen noch besonders hervorzuheben. Sie sind durch ihre Vermehrung der Harnsäure bei gleichzeitigem Milzleiden, und das nicht seltene Zusammentreffen von Harnsteinbildung mit Milzerkrankung ausgezeichnet: Fälle, welche für sich allein genügen, auf die gegenseitige Abhängigkeit beider hinzuweisen. Da nun die Function der Milz in der Blutkörperbildung besteht und der Stoff, welchen sie verarbeitet, das Globulin ist, so haben wir auch hier wieder in der Cruorbildung und Umsetzung den Uebergangsmodus zur Harnsäure- und Harnstoffausscheidung zu suchen.

Wir haben bisher nur die Milz und die Blutkörper, resp. das Hämatoglobulin, in ihrer Beziehung zur Harnstoffproduction in Gleichung gestellt und bereits aus dieser engen Betrachtung Gründe genug geschöpft, welche die Blutkörper in Harnstoff aufgehen lassen. Völlig unabweisbar stellt sich dies Abhängigkeitsverhältniss, wenn wir den Harnstoff und den Stoffwechsel im Allgemeinen nach Massgabe der Ernährung analysiren.

Wir erwähnten bereits der beiden über eine gewisse Grundlage hinaus so divergirenden Ansichten der Physiologen über die Quellen des Harnstoffes. Sie stimmen überein in dem allgemeinen Satz, dass der Harnstoff aus dem Umsatz der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers hervorgehe und zu der Menge der eingenommenen nitrogenen Nahrungsstoffe in Gewichtsverhältniss stehe, dann aber beginnt über die nähere

Bestimmung seiner Entstehungsweisen eine Meinungsverschiedenheit, welche auch durch die strengste und mühevollste Prüfung von den Betheiligten selbst, statt geschlichtet zu werden nur um so extremer sich herausgestellt hat. Während nach der Ansicht von Frerichs, Bidder und Schmidt, ausser der Bildung von Harnstoff aus den Geweben des Körpers noch eine zweite directe stattfindet, nämlich aus den beim Luxusconsum über Bedarf eingeführten stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln, geschieht dagegen nach der Meinung von Liebig und Bischoff niemals eine solche directe Umsetzung eingenommener Proteinsubstanzen, sondern immer erst nach vorheriger Umwandlung in festes, geformtes Gewebe, und findet diese um so rascher statt, je reichlicher der Ersatz geboten wird. Keine dieser beiden Doctrinen halten wir in der Strenge, in welcher sie definirt sind für physiologisch wahr und begründet. Die Schriften in welchen sie niederlegt sind, bieten uns zum Theil selbst das Material ihrer Anfechtung, indem sich bei einer aufmerksamen Prüfung und Vergleichung Lücken herausstellen, welche durch die ganzen Untersuchungsreihen durchgreifen, unerkannt und unvermittelt blieben und gerade den Schwerpunkt der Frage betreffen. Diese Lücken sind Resultate für uns, und um so zuverlässiger, als sie aus fremden Beobachtungen gewonnen wurden, wie wir mit aller Unpartheilichkeit sie nicht besser wünschen konnten, aus Untersuchungen, deren Genauigkeit nur die grösste Anerkennung gefunden hat. Wenn schliesslich unsere Wägung mehr zu Gunsten von Schmidt und Frerichs neigt, so liegt dies nur darin, weil sie der Hauptquelle der Harnstoffbereitung auf ihrer Bahn sich näher befanden, keineswegs aber, weil sie physiologisch richtiger wäre.

Betrachten wir zunächst die von Schmidt aufgestellte und schon von Bischoff bekämpfte Lehre von einem typischen Stoffwechsel und einem hinzukommenden Luxusconsum, so geben wir zu, dass die Feststellung eines Normale für den Körperbedarf behufs der weiteren experimentalen Entwicklungen als Ausgangspunkt nothwendig war; doch nur in dieser Beziehung haben sie Werth, ein physiologisches Maass und Gesetz für die Ernährung geben sie nicht. Wenn nämlich Schmidt das unentbehrliche Maass des Stoffumsatzes im Thierkörper aus den im hungernden Zustande gelieferten Se- und Excreten trotz abnehmenden Körpergewichtes

berechnet und diesen Verlust als physiologische Norm für die nothwendigen Einnahmen aufstellt, so scheint uns hier der Einfluss der Beschränkung übersehen zu sein, dass unter solchen Umständen von einem Stoffwechsel kaum die Rede sein kann, sondern nur von einem Körperschwund. Solange das Blut Ersatz vorräthig hält, wird auch eine Erneuerung der verbrauchten Körpertheile stattfinden, aber auch dieser Austausch wird ein verzögerter und durch die völlige Nahrungsentziehung bei der ungleichen Beständigkeit der Gewebe in seinem Parallelismus gestörter Umsatz sein. Je mehr das Blut an plastischen Bestandtheilen verliert, je weniger die Capillarität des ernährenden Blutes voll ist, um so mehr vermindern sich die normalen Ausscheidungen und ändern sich mit der Beschaffenheit und Menge des Blutes selbst die normalen Diffusionsverhältnisse. Ein typisches Maass wäre nur in dem Falle gegeben, wenn bei fortgesetzten Versuchen Aufnahme und Ausscheidungen sich so ausglichen, dass das mittlere Körpergewicht der Grösse und Stärke des Thieres entsprechend erhalten bliebe. Dies möchte freilich schwer oder kaum zu bestimmen sein, weil die verdauenden Kräfte trotz ungestörter Gesundheit der Thiere verschieden und die Begriffe von Grösse und Stärke sehr relativ sind, doch als Exponenten des Stoffwechsels keineswegs entbehrlich, da z. B. ein junger Hund sein Körpergewicht behalten und doch abmagern kann. Annähernd möchte beim ausgewachsenen Thier „die Menge der täglich zuzuführenden Nahrung, bei welcher das Körpergewicht erhalten bleibt", als Nahrungsminimum zu betrachten sein, wenn dies eben weiter nichts heissen soll, als dass das Thier dabei am Leben bleibt, gut oder schlecht je nach der zufällig mitgebrachten Körperschwere. Den Hunger aber kann man eben so wenig als Maass des Stoffwechsels gelten lassen, wie den Hungertod mit seinen Gewichtsverlusten; sie geben nur das Maass der Widerstandsfähigkeit, nicht der normalen Ernährung. Jede Ueberschreitung des Nahrungsminimum als Luxusconsum anzusetzen und seine Ausgaben folgendermaassen abzuwägen: „Der bei Weitem kleinste Theil dieser Harnstoffbildung ist für das Bestehen des Thieres nothwendig: er entstammt der Spaltung der dem Stoffwechsel anheimfallenden histologisch geformten Körperalbuminate selbst, der bei Weitem grösste Theil wird nur ausgeschieden, um den dem zu exspirirenden C. H. und O. Rest der Albumi-

nate verbundenen Stickstoff in einer passenden, die Functionen der Organe nicht beeinträchtigenden Form aus dem Körper zu schaffen" (l. c. S. 353). Diese Wendung schliesst eine zweite Behauptung ein, welche wir nicht theilen können, nämlich der unmittelbaren Umsetzbarkeit der Albuminate in Harnstoff.

Hat man einmal zugegeben, dass der Harnstoff, welcher während des Hungerns und bei eben genügender Ernährung durch stickstoffhaltige Kost sich bildet und ausgeschieden wird, ein Product der Umsetzung stickstoffhaltiger Körpertheile sei, so hat man auch keinen Grund eine andere Genesis des Harnstoffs anzunehmen, wenn nach sehr reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung demgemäss auch mehr Harnstoff ausgeschieden wird. Die Inconsequenz und Unhaltbarkeit einer gegentheiligen Annahme ist von Bischoff (S. 77 u. ff.) schlagend dargethan. Wir haben seinen Gegengründen nur Weniges hinzuzufügen und sind es vornämlich folgende Punkte, welche die Möglichkeit einer Umwandlung der Albuminate des Blutes zu Harnstoff uns unannehmbar machten:

Das Eiweiss ist seiner physiologischen Bedeutung nach durchaus ein bildsamer Körper, der Mutterstoff für die Gewebebildung. Wie lange es diese Eigenschaft behält, wenn es im Blute kreist, wissen wir nicht, es ist aber sicherlich auf ein physiologisches Quantum nicht beschränkt, sondern was augenblicklich nicht verwandt wird, häuft sich an, daher bei den sogenannten Luxusconsumenten, bei plethorischen Personen eine entsprechende Zunahme des Eiweissgehaltes im Blute, trotz der vermehrten Se- und Excretionen und der Zunahme des Körpergewichtes. Diese letztere selbst spricht entschieden gegen die Beschränkung des gewebebildenden Albumins auf ein bestimmtes Maass. Es gibt also keine enge Grenze für die Verwendung des plastischen Stoffs zu Körpergebilden; eben so wenig lässt sich ein bestimmter Anfang ermitteln, wann das Bluteiweiss zuviel geworden und direct in Harnstoff überspringen sollte. Vielmehr zeigt sich experimentell bei steigender Fleischfütterung, dass die Menge des im Körper verwertheten Albumins um so mehr steigt, je grösser die Zufuhr an Nahrung, bis sie widersteht und das Thier erkrankt. Wenn gleichzeitig die Harnstoffausscheidung erhöht ist und neben ihr das Körpergewicht dennoch zunimmt, so geht daraus nur hervor, dass sie dem letzteren fernsteht und von der histologisch geformten, bleibenden Körpermasse in

gewissem und hohen Grade unabhängig ist, man kann aber nicht daraus folgern, dass das Bluteiweiss in Harnstoff abgeleitet sei. Es zeigt sich nach diesen Versuchen die Gewebebildung eben so unbeschränkt, wie die gleichzeitige Harnstoffzunahme: die eine mindert die andere nicht, sie haben ihre eigene und keine gemeinschaftliche Quelle, welche bald dieser bald jener Richtung zuflösse. Nur von der Menge der Nahrung hängen sie ab und dies theilen sie mit dem ganzen Organismus. Je mehr Zufuhr, desto mehr Gewebebildung und Secretionen überhaupt.

Dass ein histoplastischer Stoff direct als Auswurfsmaterie erscheinen sollte, ohne die ihm zukommende Stufenleiter der Gewebebildung und Rückbildung durchlaufen zu haben, spricht gegen alle Erfahrung gleichartiger Fälle. Oder wird man folgerecht von irgend einem anderen verwandten Se- und Excretionsstoff annehmen können, dass er direct aus den eiweisshaltigen Nahrungsmitteln und den Rohstoffen des Blutes geliefert werde? Als Beispiel findet sich die Milch, die auch in ihrer Abhängigkeit in Bezug auf Quantität und Qualität der Nahrungsmittel dem Harnstoff nahe steht. Allein auch zugegeben, dass bei säugenden Frauen das Casein mehr oder weniger präformirt im Blute vorhanden sei, wird man nur annehmen können, dass die Milch secernirt werde, ohne vorher ein integrirender Bestandtheil des Brustdrüsenparenchyms gewesen zu sein? dass sie bei sparsamer Nahrung in Zellen, bei reichlicher dagegen direct in die Milchkanäle sich abschiede? — Auch der Harnstoff findet sich im Blute und liegen dafür die Gründe vielleicht näher, als bloss in dem entfernten Umsatz des Muskelfleisches, doch ehe er zur Ausscheidung gelangt, war er auch, wie die Milch, Gewebe. Sollte er direct aus dem Eiweiss des Blutes hervorgehen können, so müssten wir dasselbe auch vom Kreatin, Mucin, Ptyalin u. s. w. erwarten dürfen, so würde auch Taurin und Glycocoll ohne Leberzellen und Leber bei reichlicher Ernährung noch frei im Blute sich bilden müssen.

Hat man aber ausnahmsweise für den Harnstoff eine solche abnorme Entstehung einmal angenommen, warum bildet es sich nicht immer, da doch Albumen immer reichlich vorhanden ist? Frerichs, um diesem Einwand zu begegnen, nimmt einen gewissen individuell verschiedenen Concentrationsgrad des Blutes an, über welchen es in der Norm nicht hinaustreten

könne. Was mehr an Eiweiss vorhanden ist, wird unschädlich gemacht und als Harnstoff eliminirt. Bei so teleologischer Anschauungsweise, möchte man fragen, warum die überflüssige Nahrungsmenge überhaupt von dem auf seinem Concentrationszustand befindlichen Blute aufgenommen wird? Warum nachdem es einmal übergegangen ist, häuft sich das Eiweiss nicht im Blute an, da wir es doch bis jetzt nur als Körper kennen, dessen Gegenwart, solange es sich nicht zersetzt, gegen die umgebenden organischen Substanzen sich völlig indifferent verhält und als Natronalbuminat im kreisenden Blute — wie in stagnirenden Geschwülsten — lange unverwest bleiben kann? Seine spontane Zersetzung in Harnstoff ist eine völlig hypothetische und auch eine künstliche Umsetzung bisher noch nicht gelungen. Es lässt sich sogar mit Belegen erweisen, dass eine Vermehrung des Eiweiss im Blute für sich durchaus keine Zunahme des Harnstoffs bedingt. In Krankheiten, bei denen der Stoffwechsel und die Gewebebildung dürftig sind, z. B. in der Chlorose, finden wir das Blut reich an Eiweiss, den Harnstoff aber doch vermindert. — Zudem scheint eine Accumulation von Eiweiss im Blute der umständlichen Harnstoffumwandlung völlig entbehren zu können, da es schon bei leichten Stasen in die Secrete *als solches* sich ausscheidet. Wenn dies bei normaler und reichlicher Ernährung nicht geschieht, so muss es einen anderen Grund haben, als weil es der Concentrationsgrad des Blutes nicht länger duldet, und in Harnstoff umschafft.

Sollen einmal die Zwischenstufen der Gewebebildung übersprungen werden können, so möchte gerade die Umsetzung in Harnstoff am aller fernsten liegen, da bei einfach physiologischem Vorgange zwischen der Eiweissaufnahme in das Blut und der Harnstoffbildung noch eine ganze Reihe von Zwischengliedern sich befinden, welche auch nachdem Muskel-, Knorpel-, Bindesubstanz u. s. w. daraus gebildet sind, die Rückbildung der Materie noch zu durchlaufen hat, ehe denn der Harnstoff als Endproduct daraus hervorgeht: das Creatin und Creatinin, das Hypoxanthin und die Harnsäure und wahrscheinlich noch manche andere Uebergangsformen, welche bei vorzeitiger oder unreifer Ablösung auch selbst im Harn auftreten. Sie können in der Ausscheidung alle fehlen, d. h. in Harnstoff aufgehen, aber eine directe Umsetzung der Gewebe in Harnstoff kennen wir nicht, mit Ausnahme vielleicht *eines* Beispiels von *Moleschott*, der kleesauren Harnstoff in den

Muskeln entleberter Frösche fand. Eine Umwandlung von Eiweiss in Creatin, Hypoxanthin, Harnsäure kennen wir nicht; da lässt sich an eine solche in Harnstoff noch weniger denken.

Da folglich das Eiweiss im Blute nicht über gewisse physiologische Schwankungen hinaus thatsächlich sich anhäuft; da es weder als solches aus dem Blute ausgeschieden wird, noch nach unserer bisherigen Einsicht jemals direct in Harnstoff übergeführt werden kann, so bleibt nur übrig an eine Umwandlung des Albumins zu denken zu einer Form und einem Stoff, welche bei reichlicher Zufuhr leicht und schnell daraus hervorgehen, in welchen es selbst als solches unkenntlich ist, die ihm jedoch chemisch und histogenetisch möglichst nahestehen. Zu solcher Umwandlungsweise gehören alle zelligen Texturen, Schleim, Galle, Eiter, vor allen Dingen das Blut und die Lymphe selbst.

Aus der raschen Zunahme des Harnstoffs bei vermehrter Nahrung hat man seinen Ursprung aus dem Albumin des Blutes hergeleitet. Wie wenig man auf diesen Umstand sich verlassen kann, zeigt folgende Parallele: Nachdem ein Hund geraume Zeit gehungert hatte, so dass er am letzten Tage nur 7 Grm. Harnstoff ausschied, stieg mit einem Male die Harnstoffmenge auf 23 Grm., als das Thier nur einen Tag über mit 1 Pfund Fleisch gefüttert war (Bischoff, l. c. S. 37 und 50). Diese plötzliche Harnstoffzunahme bei dem ausgehungerten Thier und dem gesteigerten Körperbedarf aus der eingenommenen Nahrung herzuleiten, wäre eine im thierischen Haushalte unzulässige Stoffvergeudung. Die Harnstoffmenge — und hiermit fällt die Hauptstütze der Theorie — kann also sehr rasch und relativ hochsteigen, ohne dass man das Eiweiss des Blutes als Quelle der Zunahme ansehen dürfte. Wie bei der ersten Fütterung auf Fastenzeit, so und nur gradweise verschieden wird der Vorgang auch sein bei Ueberfütterung auf schmale Kost. Wir werden übrigens zeigen, dass es auch die festen Bestandtheile des Körpers nicht sein können, welche unter solchen Umständen das Plus an Harnstoff hergeben. Dass er trotzdem aus dem Stoffwechsel geformter Körpertheile entspringe, dafür spricht die fernere Beobachtung, dass innerhalb gewisser Grenzen die Harnstoffmenge von der jedesmaligen Nahrung unabhängig ist, so dass dasselbe Thier bei gleichbleibender Fütterung bald mehr bald weniger Harnstoff ausscheidet, und Einnahme und Ausgabe erst im Verlauf von Tagen sich ausgleichen.

Für die Verwendung der Albuminate zur Gewebebildung kennen wir endlich anticipiren, dass, wieviel oder wie wenig auch die Nahrung sei, niemals das volle Stickstoffäquivalent im Harnstoff wieder erscheint, sondern immer ein kleiner bisher als Verlust berechneter Ausfall besteht, welcher im Körper zurückbleibt und in der Gewebebildung begriffen, in fortlaufender Verwendung aufgeht, so dass er weder im Harnstoff noch in einer Gewichtszunahme des Körpers zur Zeit wägbar ist.

(Schluss im nächsten Heft.)

XVI.

Ueber den Mangel des Tastsinnes an Theilen, die von der Haut entblösst sind.

Von

Dr. THEOD. WEBER,

Assistenzarzt an der Poliklinik zu Leipzig.

Bei einem Mann, der an einer bedeutenden Zellgewebs-Entzündung des rechten Armes litt, hatte sich in Folge dessen ein grosser Theil der Haut, des subcutanen Zellgewebes und der Fascien brandig losgestossen, und eine grosse Anzahl Muskeln, sowohl des Ober-, als Unterarms lagen frei und wie präparirt da. Der Länge nach erstreckte sich diese von Haut und Fascien unbedeckte Stelle, von der Mitte des Oberarms bis herab zur Hand, der Breite nach am Oberarm von der Mitte des Biceps bis zur Mitte des Triceps, am Unterarm über den Supinator longus und die sämmtlichen Streckmuskeln.

Diese so ausgedehnte Zerstörung der Haut veranlasste mich einige Versuche darüber anzustellen, ob der Kranke an den von der Haut entblössten Theilen fähig wäre Wärme und Kälte, ferner verschiedene Grade von Druck zu unterscheiden und den Abstand und die Länge zweier, den Theil gleichzeitig berührender Spitzen wahrzunehmen. Prof. Günther, welcher den Kranken in seiner Klinik behandelte, hatte die Güte mir dieses zu gestatten.

Nach den von meinem Vater*) gemachten Experimenten und Beobachtungen kommt das Vermögen Wärme und Kälte

*) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Art. Tastsinn und Gemeingefühl v. E. H. Weber. S. 497 folg. und 513 folg.

zu empfinden, nur der Haut und einigen Theilen der Schleimhäute zu. Die Muskeln, die Eingeweide und andere innere Theile und sogar die Nervenstämme, namentlich auch die, welche die Empfindungsnerven zur Haut führen, sind unfähig uns solche Empfindungen zu verschaffen, wohl aber die Empfindung von Schmerz oder von andern Aeusserungen des Gemeingefühls.

Die Tastorgane in der Haut und in manchen Theilen der Schleimhaut sind auf ähnliche Weise Werkzeuge zur Entstehung der specifischen Empfindungen von Druck, sowie auch Wärme und Kälte und ihrer verschiedenen Grade, als die Augen Werkzeuge für die Entstehung der specifischen Empfindung von Licht, Finsterniss und Farben und das Gehörorgan für die specifischen Empfindungen von Geräusch, Stille und Tönen und ihrer Grade sind.

Die Experimente müssen so eingerichtet werden, dass man sich möglichst vor Täuschung sichert. Da man nun gewohnt ist, mittelst der Haut Temperatur- und Druckempfindungen wahrzunehmen, so pflegt man auch dann, wenn man dieses Vermögen nicht mehr besitzt, durch die Phantasie verleitet, bei allerhand Empfindungen sich einzubilden, dass man Wärme, Kälte, oder Druck fühle. Es genügt daher bei anzustellenden Experimenten nicht, dass der Patient angibt, er empfinde Wärme, er empfinde Druck, sondern es ist erforderlich, dass er Wärme von Kälte zu unterscheiden und überhaupt grosse Unterschiede der Temperatur wahrzunehmen im Stande sei. Hält er einen ihn berührenden Körper eben so oft für einen kalten, als für einen warmen, so beweist das, dass er weder Wärme noch Kälte empfindet. Schwieriger sind in dieser Hinsicht beweisende Experimente darüber anzustellen, ob der Patient Druck unterscheide, denn legt man z. B. auf den aufliegenden Arm verschiedene Gewichte, so bringen diese nicht nur da Druck hervor, wo sie den Arm berühren, sondern auch da, wo der Arm die Unterlagen berührt. Lässt man aber, um diesen letzten Druck zu vermeiden, den Arm frei halten, so empfindet er die Wirkung der Gewichte durch die Anstrengung der Muskeln, welche erforderlich ist den Arm sammt dem Gewichte frei zu halten. Einigermaassen lassen sich diese Schwierigkeiten dadurch beseitigen, dass man den Arm auf einer sehr weichen Unterlage ruhen lässt. Die mitgetheilten Bemerkungen finden auch ihre Anwendung auf die

Versuche, die darüber anzustellen sind, ob der Patient den Abstand und die Lage zweier Spitzen wahrnehmen könne, die ihn gleichzeitig berühren. Es genügt hierbei nicht, dass er angibt, dass er zwei Empfindungen unterscheide. Nur wenn er zugleich angeben kann, ob die Spitzen in der Richtung der Länge oder der Quere des Gliedes liegen, kann man schliessen, dass er wirklich Ortsinn in dem Theile des Körpers besitze.

Eine Reihe von Versuchen, die ich zunächst anstellte, gaben folgende Resultate: Die Muskeln waren viel weniger empfindlich als die Haut. Berührung mit verschiedenen Gegenständen, oder leisen Druck fühlte Patient gar nicht, starken Druck gab er bisweilen als schmerzhaftes Druckgefühl, bisweilen als stechenden oder brennenden Schmerz an. Eine Temperatur zwischen 0° R. und 40° R. wurde nicht unterschieden. Höhere Temperaturgrade brachten nach etwa einer Viertelminute der Einwirkung stechende oder brennende Schmerzen hervor. Ein auf die Muskeln gelegtes Stückchen Eis fühlte Patient nicht, wurde dasselbe jedoch stärker aufgedrückt, so gab er brennende Schmerzen an. In der Nähe der Haut nahm das Vermögen Temperaturen zu erkennen etwas zu, wahrscheinlich wegen der benachbarten empfindlichen Haut.

Zwei Tage später machte ich eine zweiten Reihe von Versuchen. Der Patient befand sich nach Umständen ganz wohl. Die Muskeln waren schon mit ziemlich reichlichen Granulis bedeckt. Der Eiter wurde mit Schwämmen vorsichtig entfernt. Die Wundfläche war empfindlicher als früher. Die Granula klebten leicht an den berührenden Körpern an und verursachten beim Losreissen schmerzhafte Empfindungen. Eine Berührung der Wundfläche mit einer Thermometerkugel von 36° R. wurde mehrmals gar nicht gefühlt, und einige Male gab Patient an, es scheine ihm der berührende Gegenstand warm und einige Male er scheine ihm kalt zu sein. Ein Thermometer von 19° R. wurde bei geringerem Druck ebenfalls nicht gefühlt, bei stärkerem Druck gab er ein Druckgefühl an, auf das aber kein Werth zu legen ist, da der Arm nicht auf die vortheilhafteste Weise unterstützt werden konnte. Ein Thermometer von 50° R. verursachte nach etwa einer Viertelminute an manchen Stellen das Gefühl von Brennen. Ein Thermometer, der durch eine künstliche Kältemischung bis zu — 10° R. erkältet war, wurde mehrmals gar nicht, einige

Male kalt und zwei Mal heiss gefühlt. Der Druck eines Gewichtes von $^1/_4$ Pfund wurde nicht empfunden.

Eine Anzahl Versuche, um zu bestimmen, in welcher Entfernung Patient zwei Eindrücke als einen, oder als zwei wahrnehme zeigten, dass die Eindrücke ziemlich stark und schon etwas schmerzhaft sein mussten, um überhaupt wahrgenommen zu werden; dass, wenn die beiden Eindrücke in der Längsrichtung des Arms gemacht wurden, dieselben niemals als zwei Eindrücke gefühlt wurden, sogar wenn die Entfernung der berührenden stumpfen Zirkelspitzen 10 Centim. betrug; dass, wenn die Eindrücke in querer Richtung auf den Arm gemacht wurden, wobei die 4—6 Centim. auseinanderliegenden Zirkelspitzen verschiedene Muskeln berührten und die Ränder der Haut ziemlich nahe waren, die beiden Eindrücke zwar nicht immer, aber doch in der Mehrzahl der Fälle wahrgenommen wurden.

Die Ursache, dass die beiden Zirkelspitzen in querer Richtung oft zwei zu unterscheidende Eindrücke hervorbrachten, während das nicht der Fall war, wenn sie in der Richtung der Länge des Gliedes lagen, kann eine doppelte sein. Entweder nämlich konnte der Druck, den sie hervorbrachten, nicht nur auf dem von der Haut entblössten Theile beschränkt bleiben, sondern, weil die Zirkelspitzen der Haut nahe kamen und weil mit beträchtlicher Gewalt gedrückt werden musste, auch auf die empfindenden Ränder der Haut fortgepflanzt werden, oder die Ursache konnte darin liegen, dass die Zirkelspitzen nicht einen und denselben Muskel, sondern mehrere Muskeln berührten, und es wäre ja denkbar, dass man in Muskeln, welche von verschiedenen Nervenstämmen versorgt würden, eine gleichzeitige Berührung unterscheiden könnte. Welche von diesen beiden Erklärungen die richtige sei, liess sich in dem vorliegenden Falle nicht beweisen, weil der Patient eine Fortsetzung der Versuche nicht gestattete. Es war meine Absicht gewesen, Versuche dieser Art täglich zu wiederholen, um etwaige Veränderungen bei der Heilung und Narbenbildung wahrzunehmen und zu untersuchen, ob und in wie weit sich die Nerven und ihre Tastorgane regeneriren könnten.

Aus den bisher angestellten Versuchen ergeben sich folgende Resultate:

1) Die Empfindlichkeit der von der Haut entblössten Muskeln ist überhaupt viel geringer als die der Haut.

2) Es unterliegt keinem Zweifel, dass in den von der Haut entblössten Muskeln Wärme und Kälte nicht unterschieden werden könne, dass aber wohl hohe Wärmegrade Schmerz erregen können.

3) Es liess sich nicht mit der erforderlichen Gewissheit darthun, dass man auf den von Haut entblössten Muskeln Druck empfinde, vermuthlich weil der Druck nicht bloss an der berührten Stelle, sondern auch an den Theilen des Gliedes empfunden wird, wo dasselbe gestützt wurde.

4) Zwei gleichzeitig auf die entblössten Muskeln in der Längsrichtung des Gliedes gemachte Eindrücke wurden als ein einziger Eindruck empfunden, selbst wenn sie um 10 Centim. von einander abstanden.

XVII.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

---

2. Beiträge zur Lehre vom Typhus, mit vorzüglicher Berücksichtigung der Hautwärme bei Typhuskranken.

Von

DR. THEOD. THIERFELDER,

Prof. der Med. zu Rostock.

(Schluss.)

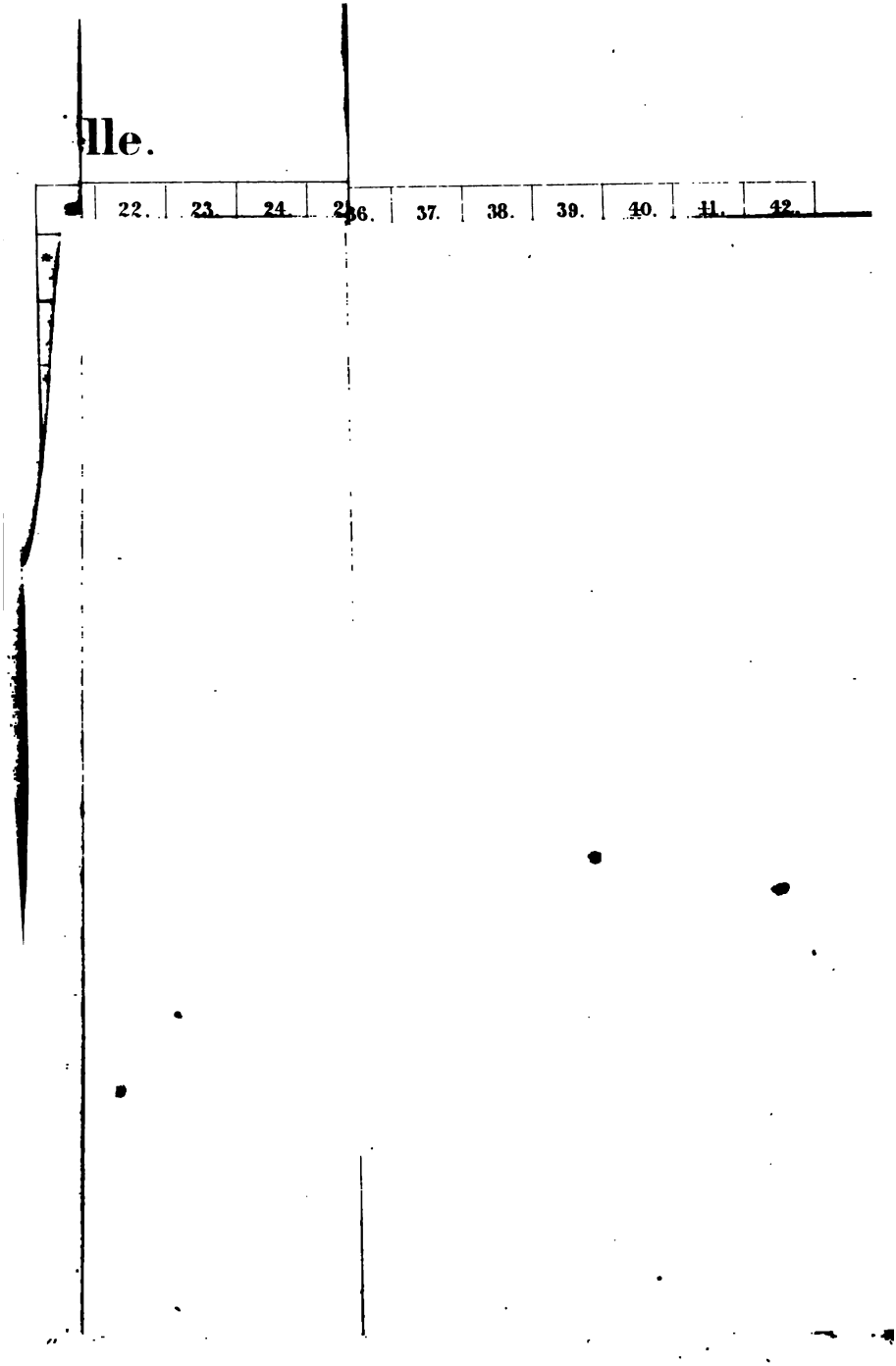
Auszüge aus den Krankengeschichten.

A1 w. 17j. — exanth. — zahlreiche Ros., an den unt. Extremit kleine Petechien. — Pulsfrequenz max. 5. Ab. 124. min. 14. Morg. 72; sank im Verlauf des 10. Tages von 108 (Morg.) auf 96 (Abds.). — Urin reichlicher seit dem 11. T. — Die ersten 8 Tage Stuhlverstopfung (Rheum am 8. Tage). — Convalescenz ziemlich schnell. — Leichter Fall.

B1 m. 21j. — keine Ros. — Stuhl dünn, erbsbreiartig bis 11. Tag. — Puls dicr. bis 21 T. Frequenz max. 10. Ab. 84, min. 18. Morg. 48 — Uratsediment am 14. bis 17. T. — Convalescenz schnell. Leichter Fall.

B2 m. 26j. — exanth. — zahlreiche Ros. — Pulsfrequenz vom 8—10. T. 84—96, am 11. und 12. Morg. 72, am 13. Morg. 64, am 14. Morg. 58 — Stuhl vom 8—16. T. nur auf Klystiere, fest und braun — Urin dunkel bis zum 15. T. — sehr geringe Bronchitis in der 2. Woche. — Conval. ziemlich rasch. — Leichter Fall.

B3 m. 23j. Convalescent von Rheumatismus acutus, seit ungefähr 1 Woche fieberfrei. Ros. bildeten sich vom 5—9. T. — Dünne Stühle vom 7—9. T. — Puls dicr. vom 3—16. T. — Frequenz max.


lle.
22.
23.
24.
36.
37.
38.
39.
40.
41.
42.

am 3. und 7. Ab. 92, seit dem 10. T. nicht über 60. — Conval. ziemlich schnell. — Leichter Fall.

B4 w. 21j. Convalescentin von den Folgen einer durch Menstrualsuppression veranlassten capillären Gehirnappoplexie (?). — Menstruation am 10. Tage der Erkrankung, um eine Woche zu früh, spärlicher als gewöhnlich. — Schüttelfrost am 2. T. Vormitt. — Dünne, wenig gefärbte Stühle vom 3—15. T. — Grosse Ros. entwickelten sich in mässiger Zahl vom 6—10. T. — Pulsfrequenz max. 3. und 5. Ab. 108, min. vom 16—20. Morg. 72; am 6. Morg. 96, am 7. Morg. 84 — vom 13—18. T. viel Schlaf — vom 4—6. T. im Urin Albumin und Cylinder in geringer Menge — in der 2. Woche mässige Bronchitis — Convalescenz anfangs sehr schnell: bei dem mit dem 24. Tage wieder eintretenden Fieber war zwar das Befinden der Kr. ganz gut, jedoch machte von da an die Convalescenz keine Fortschritte; das einzige Zeichen einer Localstörung war die abnorm rothe und glatte, wenn auch reine Zunge. — In der 7. Woche nach Beginn des Typhus bekam die Kranke eine F. intermitt. tert. — Der Fall an sich mässig.

B5 m. 14j. — Ros. blass, sehr spärlich am 11. T. — Puls dicr. vom 6—16 T., Frequenz am 7. Ab. 108, am 25. Ab. 52. — Stühle dünn, schmutziggelb bis zum 17. T. — vom 5—13. T. Somnolenz — Convalescenz ziemlich schnell. — Mässiger Fall.

C1 m. 24j. — exanth. — Schüttelfrost am 2. T. (bei der Arbeit) — zahlreiche Ros. — Pulsfrequenz max. 7. und 9. Ab. 116, min. 17. Ab. 52; am 14. T. Morg. und Ab. 72. — Dünne, gelbe Stühle vom 5—13. T. — am 8. T. reichliches Nasenbluten mit Erleichterung — sehr mässige Bronchitis in der 2. Woche — Sehnenzucken und Muskelzittern am 9—13. T.; viel Schlaf vom 14—17. T. — Convalescenz schnell. — Mässiger Fall.

C2 w. 26j. robust aber mager — exanth. — Ros. livid, in geringer Zahl, nur am Truncus — Pulsfrequenz max. 8. Ab. 112; am 13. Ab. 96, am 14. Morg. 60. — Starker Schweiss am 11. und am 14. T. — heftige Bronchitis, die vom 8—10. T. noch zunahm, dann aber sich rasch minderte. — Convalescenz ziemlich schnell. — Anscheinend schwerer Fall.

C3 m. 18j. — exanth. — Ros. bildeten sich vom 6—9. T. in grosser Anzahl — Stuhl am 6. T. nach mehrtägiger Verstopfung auf Calomel gr. V breiig, später stets normal — Pulsfrequenz bis zum 13. T. meist 88—80, am 14. Morg. 76, am 15. Ab. 68, am 17. Morg. 56, seit dem 18. T. 56—50 — am 9. T. Somnolenz — stärkere Bronchitis seit der Mitte der 2. Woche — am 9. Morg. Uratsediment — Convalescenz mässig schnell. — Mässiger Fall.

C4 m. 24j. — exanth. — Frost am 2. T. Nachmitt. — Ros. sehr zahlreich am 6. T. — Pulsfrequenz am 6., am 8—11. Ab., sowie am 11. Morg. 104, min. am 20. Morg. 52, ganz allmählich sinkend vom

14. Morg. (92) bis 17. Morg. (64) — am 8. und 9. T. Unruhe, vom 10—14. T. Somnolenz — bis zum 15. T. Diarrhoe mit Leibschmerzen und Tenesmus — am 11. T. hypostatische Infiltration beider Lungen — Convalescenz langsam: noch bis in die 5. Woche Umnebelung des Bewusstseins. — Schwererer Fall.

C5 m. 18j. — exanth. — sehr zahlreiche Miliaria und Petechien. — Grosse Prostration, Stupor und fortwährende Delirien bis zum 13. T. — vom 14—20. Tage Somnolenz — am 13. T. hypostatische Infiltration der rechten Lunge — am 21. T. reichliches Ecthyma im Nacken. — Convalescenz anfangs bei grosser Anämie langsam, später sehr rasch. — Schwererer Fall.

D1 w. 18j. — Menstruation vom 7—9. T., rechtzeitig, aber von zu kurzer Dauer — Ros. bildeten sich vom 12—14. T. in geringer Zahl, nachdem vorher mehrere Tage lang eine allgemeine Hauthyperämie bestanden hatte. — Puls dicr. vom 10—18. T.; Frequenz vom 9—13. T. 108—100, vom 14—22. T. 96—84; am 23. Morg. 68, Ab. 92; am 24. Morg. 60, Ab. 72. — Stuhl niemals typhös — Kopfschmerz verschwand erst am 15. T. — reichliches Uratsediment am 14—16. Morg. — Befinden besser vom 19. T. an; Appetit seit dem 21. T. — Convalescenz sehr rasch. — Leichterer Fall.

D2 w. 24j. — Ros. vom 8—13. T. in geringer Zahl; viel (Flohstich-) Petechien — Puls dicr. vom 8. T. an; Frequenz max. 120 am 12. Ab., min. 60 am 27. Morg. — Dünne, aber fäculente Stühle seit dem 3. T., täglich 2—3 Mal; am 6. T. Nachmitt. 2 Uhr Calom. gr. V, ohne merklichen Einfluss auf den Stuhl; typhöse Stühle vom 8—15. T. — Bronchitis von der 2—5. Woche, am stärksten in der 4. Woche. — Leichte Delirien am 11. T. — Besseres Befinden und einiger Appetit seit dem 17. T. — in der 5. Woche grosse Anämie: vom 28—36. T. öfteres Kaltwerden des Gesichts und der Extremitäten: Camph. (grj p. d.). — Vom 39. Tage an Convalescenz schneller. — Ziemlich schwerer Fall.

D3 w. 24j. — Ros. spärlich — Puls dicr. bis zum 16. T.; Frequenz bis zum 15. T. 108—96; am 16. Morg. 72, Ab. 96; am 17. Morg. 68, Ab. 76, seitdem 76—68 — Stuhl typhös bis 15. T., normal seit dem 20. T. — Urattrübung am 10. und 13. Morg. — vom 12—14. T. heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel — Befinden gut seit dem 18. T.; Appetit gut seit dem 19. T. — Convalescenz schnell. — Mässiger Fall.

D4 m. 20j. — erkrankte in der Convalescenz von einem heftigen Gelenksrheumatismus (ohne Herzaffection), nachdem er schon mehrere Wochen fieberfrei gewesen war; erste Zeichen der neuen Erkrankung: Nasenbluten, heftiger Kopfschmerz, Steigerung der Pulsfrequenz (die bis dahin meist 88 betrug) auf 100 — Milzdämpfung bis zum 9. T. an Umfang zunehmend, am 28. T. wieder normal — Ros. entwickelten sich vom 7—10. T. in mässiger Anzahl — Puls dicr. vom 7—17. T.;

Frequenz bis zum 15. T. zwischen 112 und 100, am 16. Morg. 96, Ab. 104; am 17. Morg. 88, Ab. 96; am 18. Morg. 76, am 19. und 20. Morg. 68 — Stuhl bis zum 5. T. normal, dann verstopft; vom 10—15. T. typhös, seit dem 19. wieder normal — vom 8—21. T. sehr häufig reichliche Uratsedimente — mässige Bronchitis von der Mitte der 2. bis zur Mitte der 3. Woche — vom 11—14. T. die Nächte sehr unruhig, mit lebhaften Delirien. — Vom Abend des 27. bis zum 31. T., wahrscheinlich in Folge von Indigestion und psychischer Aufregung (durch Lesen), neue Steigerung der Pulsfrequenz auf 100—116, Kopfschmerz, häufiges Nasenbluten, gestörter Schlaf — Convalescenz ziemlich rasch. — Schwerer Fall.

D5 m. 16j. mit Lupus exfoliativus der linken Wange — exanth. — zahlreiche Ros. entwickelten sich vom 8—13. T. — Pulsfrequenz max. 4. Ab. 120, min. 23. Morg. 44, am 15. Ab. 104, am 17. Ab. 80 — Somnolenz vom 9—12. T., am 10. T. grosse Prostration — am 6. und 7. T. Nachlass des Kopfweh's und der nächtlichen Unruhe — am 17. T. reichlicher Schweiss — schnelle Verkleinerung der Milzdämpfung vom 17—19. T. — Convalescenz mässig schnell. — Ziemlich schwerer Fall.

D6 m. 41j. Potator — exanth. — Ros. zahlreich — Pulsfrequenz max. 10. und 13. Ab. 116, min. 21. Ab. 56 — Stuhl dünn, hell vom 10—14. T. — fortwährende Delirien vom 10—15. T., Somnolenz mit selteneren Delirien vom 17—23. T. — Convalescenz langsam. — Schwerer Fall.

D7 m. 25j. — exanth. — viel Ros. — Pulsfrequenz max. 10. und 15. Ab. 100, min. 21. und 22. Morg. 64; allmählich sinkend vom 16. Ab. bis 17. Morg. (92, 88, 80, 76) — Stuhl dünn, blass bis 11. T. — am 10. grosse Prostration; vom 12. T. an Delirien, bis zum 14. T. an Heftigkeit zunehmend, dann seltener bis zum 20. T. — stärkere Bronchitis in der 2. Woche — Convalescenz schnell. Schwerer Fall.

D8 m. 35j. Potator mit chronischer Bleiintoxication — exanth. — sehr zahlreiche Ros. bildeten sich vom 8—13. T. Pulsfrequenz max. 15. Ab. 132, min. 28. Morg. 72; nach dem 17. T. niemals über 96. — Grosse Prostration schon am 8. T. — Delirien und Convulsionen vom 12—16. T., dann Somnolenz bis zum 18. T. — heftige Bronchitis von der Mitte der 2. bis gegen Ende der 3. Woche — Durchfälle vom 15—18. T. — Geringer Decubitus in der 3. Woche — am 17. T. Uratsediment — Convalescenz langsam. — Sehr schwerer Fall.

D9 m. 20j. — Ros. sparsam — Puls dicr. bis 20. T., Frequenz max. 8. und 9. Ab. 108, min. 25. Morg. 68; am 13. und am 16. Morg. 96, am 14. und am 17. Morg. 72 — Stuhl typhös vom 11. bis 17. T. — Urinmenge vermehrt seit dem 17. T. — Convalescenz schnell. — Mässiger Fall.

D10 m. 25j. — (Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze am Nachmittag des 2., 4. und 6. T. —) Ros. spärlich, bis zum 10. T. — Puls dicr. bis 22. T.; Frequenz max. 14. Ab. 112, min. 18. Morg. 72. — Geringe Bronchitis in der 2. Woche — vor der Morgenbeobachtung des 11. Tages nach mehrtägiger Verstopfung auf ein Clysma fester Stuhl. — Convalescenz schnell. — Sehr mässiger Fall.

D11 m. 18j. — Ros. bildeten sich bis zum 14. T. in mässiger Menge — Puls dicr. bis 15. T.; Frequenz bis zum 16. T. 100—96; am 17. Morg. 96, Ab. 84; seitdem meist 92—88 — Stuhl am 10. T. fäculent, bräunlich; zu Ende des 10. T. Calom. gr. V: 3—5 Stunden später 3 Calomelstühle; dann bis zum 18. T. typhöse Stühle — geringe Bronchitis in der 2. und 3. Woche — seit dem 22. T. Befinden und Appetit gut. — Convalescenz durch Anämie verzögert. — Mässiger Fall.

D12 m. 19j. gracil — Ros. spärlich — Puls dicr.; Frequenz max. 14. Ab. 108, min. 23. Ab. 68; am 26. Ab. 112 — typhöse Stühle bis 19. T. — Aufgeregtheit und leichtere Delirien vom 13—16. T. — Mässige Bronchitis bis in die 6. Woche — vom 17—23. T. sehr häufig Collapsus mit Kaltwerden des Gesichts und der Extremitäten; in dieser Zeit Moschus in 2gränigen Dosen, zusammen 26 Gran, und daneben Wein, p. d. 1 Theelöff. voll. — Convalescenz sehr langsam. — Schwerer Fall.

D13 m. 18j. — Ros. vom 6. T. an, zahlreicher erst am 10. T. — Puls dicr. vom 10—23. T.; Frequenz max. 5. und 8. Ab. 128, min. 26. Ab. 60; am 17. Morg. 108, Ab. 84 — Stuhl typhös vom 9—20. T. — Mässige Bronchitis in der 2. Woche — am 7. T. leichte Delirien; vom 12—16. T. Somnolenz. — Convalescenz ziemlich langsam; langdauernde Anämie. Mässiger Fall.

D14 m. 21j. — Ros. bildeten sich in sehr geringer Anzahl vom 7—14. T. — Puls dicr. vom 8—16. T.; Frequenz am 5—7. Ab. 104, seit dem 8. T. nicht über 96, vom 16. T. an nicht über 84 — niemals Durchfall. — Convalescenz mässig schnell. — Mässiger Fall.

D15 m. 17j, anämisch — Ros. (am 13. T.) undeutlich — Puls dicr. bis 25. T.; Frequenz am 14. Ab. 96, am 17. Ab. 84, am 24. Ab. 76 — vom 13—18. T. viel Delirien. — Mässige Bronchitis bis Mitte der 4 Woche. — Convalescenz verhältnissmässig schnell. — Mässiger Fall.

D16 m. 18j. — am 12. T. keine Ros., aber auf sehr düster gefärbter Haut zahlreiche kleine (Flohstich-) Petechien — Puls dicr. in sehr geringem Grade bis zum 26. T.; Frequenz am 12. Ab. 108, min. 21. Morg. 60 — dünne, blasse Stühle bis zum 19. T. — seit dem 21. T. das Befinden gut — Convalescenz ziemlich schnell. — Mässiger Fall.

D17 m. 19j. — Ros. entstanden vom 8—11. T. — Puls dicr., Frequenz max. 18. Ab. 128, 4. Morg. 124; min. 24. und 25. Ab. 84;

am 6., 8. und 10. Morg. 96—100. — Typhöse Stühle bis 16. T. — Aufgeregtheit bis zum 11. T., Somnolenz am 15. T. — Bronchitis in der 2. und 3. Woche; gegen Ende der 2. Woche hypostat. Infiltration beider Lungen — Uratsediment am 4—8., 22., 26—29. T. — Am 18., 20., 21. und 22. T. starker Schweiss. — Nur am 23. und 24. geringes Frostgefühl. — Am 19. und 24. Ab. Collapsus und Kaltwerden der Extremitäten: einige Dosen Camph. gr.j. — Langsame Convalescenz. — Schwerer Fall.

D18 m. 22j. — Bei der Aufnahme zeigte der Kranke eine ziemlich heftige Tonsillarangine und fast über den ganzen Körper starke Röthe der Haut; da gerade Scharlach herrschte, hielt man die Krankheit für einen Fall von Scharlach und der Kranke nahm vom 7—9. T. Digitalis, im Ganzen 1 Drachme in 48 Stunden. — Ros. entwickelten sich mit dem Verschwinden der Hautröthe vom 9—11 T. in mässiger Menge — Pulsfrequenz

Tag	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Ab.	96	96	100	108	72	96	60	76	68	76	68	60	80	52	84
Morg.	96	100	96	96	104	96	60	68	56	70	68	52	56	64

vom 21—31. T. meist 84-88 — Stuhl typhös vom 11—15. T. — Somnolenz vom 10—15. T. — Stärkere Bronchitis in der 2. und 3. Woche, in geringerem Grade fortdauernd bis in die 10. Woche; hypostatische Infiltration der linken Lunge am 21. T. — die 2. Woche hindurch ein wenig Albumin im Harn — vom 22—26. T. bildeten sich Infiltrationen der Haut an Nase, linkem Olecranon, Stirn, Kinn und rechtem Ohr, denen an den zuerstgenannten zwei Stellen Abscessbildung folgte. — Sehr langsame Convalescenz. — Schwerer Fall.

E1 m. 32j. — Ros. (am 15. T.) spärlich. — Puls dicr. bis zum 27. T.; Frequenz: vom 15—21. Ab. meist 96, Morg. 88—80; am 22. Morg. 72, Ab. 76; am 23. Morg. 76, Ab. 84; am 24. Morg. 72, Ab. 88; am 25. Morg. 64., Ab. 84; seitdem 76—84. — Stuhl typhös bis zum 20. T. — Mässige Bronchitis bis in die 4. Woche. — Stupor bis zum 23. T.; am 20. T. gegen Abend Delirien — am 22. T. Morgens profuser Schweiss und bedeutender Collapsus bis in die folgende Nacht hinein (Camph. gr.j 3 Dosen). — Harnmenge reichlicher seit dem 23. T. — Convalescenz verhältnissmässig schnell. — Schwerer Fall.

E2 m. 20j. mit Insuff. valv. mitr. — Ros. in mässiger Menge. — Puls niemals dicr., Frequenz: am 14. und 18. Ab. 100, am 23. Ab. 84, am 24. Ab. 76 — (Stuhl in der 2. Woche durchfällig —), am 21. und 22. T. Delirien — bis zur Mitte der 3. Woche stärkere Bronchitis. — Convalescenz schnell. — Mässiger Fall.

E3 m. 27j. — Ros. spärlich — Pulsfrequenz am 10. Ab. 80, am 15. Morg. 60 — Stuhl nie durchfällig — bis Ende der 4. Woche allnächtlich reichlicher Schweiss — Convalescenz anfangs schnell,

in der 5. und 6. Woche zögernd: gastrischer Catarrh; jedoch war Patient vom 32. Tage an täglich mehrere Stunden ausser Bett. — Mässiger Fall.

E4 w. 24j. — Keine Ros. (am 14. T.). Puls dicr. bis zum 22. T.; Frequenz bis zum 30. T. nie über 88; in den Morgenstunden am 15. 84, am 17. 72, am 20. 68, am 21. 66; vom 21—24. T. Ab. 96, Morg. 72—76; seit dem 25. T. Ab. nicht wieder über 88, Morg. 76—68. — Stuhl typhös bis 21. T. — Mässiger Schweiss am 21. Morg. — Befinden besser seit dem 22. T.; Appetit seit dem 26. T. — Urin reichlicher seit dem 24. T. — Convalescenz ziemlich schnell. — Mässiger Fall.

F1 m. 23j. — Ros. zeigten sich vom 9—12. T., spärlich — Puls dicr. vom 6—29. T.; Frequenz max. 17. Ab. 100, min. 29. Morg. 68 — am 7—11., am 14., 15. und 17. T. um Mittag Frösteln. — Niemals Durchfall — in der Nacht vom 24. zum 25. und vom 26. zum 27. T. reichlicher Schweiss — vom 26. T. an Urin heller und in grösserer Menge. — Convalescenz schnell. — Mässiger Fall.

F2 m. 23j. mit Tuberkeln in der rechten Lungenspitze — die düstere, mit dunkler Pityriasis überzogene Haut des Truncus ohne Ros. — Puls dicr. vom 10—30. T.; Frequenz max. 12. Ab. 100, seit dem 15. Ab. nicht über 88, min. 27. Morg. 72. — Stuhl nur in der 3. Woche hellgefärbt und breiig — in der 3. und 4. Woche grosse Prostration — stärkere Bronchitis bis in die 3. Woche; hypostatische Infiltration der rechten Lunge am 20. T. — Convalescenz langsam: Anämie. — Schwerer Fall.

F3 m. 28j. — Ros. in mässiger Anzahl. — Puls dicr. bis zum 22. T.; Frequenz meist 84; am 17. Ab., am 18. Morg. und Ab. 96; am 24. Morg. 72 — Stuhl (in der 2. Woche durchfällig) vom 16—21. T. verstopft — (nächtliche Delirien schon in der 2. Woche;) seit der Nacht vom 16. zum 17. T. fortwährend laute Delirien und grosse Unruhe: vom Mittag des 18. T. an rad. Sumbul (℥jj in decocto ℥jv, 2 stdl. 1 Essl.); am 19. Nachmitt. verschwand die Unruhe, die Delirien wurden gelinder und bald trat ruhiger Schlaf ein, der mit wenig Unterbrechungen fast 1½ Tag anhielt — seit dem 25. T. besseres Befinden, feuchte Zunge, Appetit. — Convalescenz mässig schnell. — Schwerer Fall.

F4 m. 22j. — Ros. in mässiger Menge. — Puls dicr. bis 25. T.; Frequenz am 16. Ab. 92, am 14. Morg. 68, am 30. Morg. 64. — Stuhl nie typhös; am 14. und 15. T. Delirien — in der 5. Woche Coloncatarrh: Convalescenz verhältnissmässig langsam. — Mässiger Fall.

F5 m. 18j. — Ros. zeigten sich erst zu Anfang der 3. Woche, in geringer Zahl. — Puls dicr. vom 11—29. T.; Frequenz max. 7. Ab. 92, später niemals über 84, am 12. Morg. 64, min. 32. Ab. 52. — Stuhl typhös vom 17—22. T. — Kopfschmerz gegen Ende der 3. Woche noch heftig — am 25—28. T. um Mittag Frost. — Urat-

sediment am 10., 11., 12., 14., 16., 18., 20—23., 27., 28., 31. und 32. T. — Convalescenz schnell. — Mässiger Fall.

F6 m. 21j. gracil. — (am 2., 4., 6. und 8. T. Fieberanfälle mit Schüttelfrost, Hitze und Schweiss, in der Weise anteponirend, dass der erste gegen Abend, der vierte um Mittag begann). Vom 8—15. und vom 21—29. T. täglich um Mittag Frost von verschiedener Intensität und Dauer. — Ros. erst am 23. T., spärlich. — Puls dicr. vom 15—21. T., Frequenz max. 84 am 9., 12., 18., 24. und 29. Ab., min. 56 am 14., 26. und 29. Morg. — Stuhl typhös vom 14—25. T. — vom 10—22. T. täglich mässiges Nasenbluten. — Somnolenz am 19. und 29. T. stark. — Convalescenz ziemlich langsam. — Schwerer Fall.

F7 w. 23j. — (unmittelbar vor der typhösen Erkankung Erysipelas am rechten Fusse). — Ros. zahlreich, auch nach dem 12. T. noch sich vermehrend — niemals Durchfall — heftige Bronchitis, vorzüglich vom 16—20. T. — Schweiss am 13—15. und am 19—24. T. — am 13. Ab. Uratsediment — gegen Ende der 4. Woche geringer Decubitus. — Convalescenz langsam. — Schwerer Fall.

G1 w. 16j. gracil, wenig entwickelt — am 11. T. vom Mittag bis in die Nacht hinein fast ununterbrochen sehr profuses Nasenbluten, wobei viel Blut verschluckt ward (Kälte, locale Adstringentien, Tamponade ohne Erfolg: der gesammte Blutverlust belief sich mindestens auf 2—3 Pfd.). — Ros. fehlten. — Puls bis zum 15. T. sehr klein und celer, vom 16—28. T. häufig dicr.; Frequenz am 11. Ab. und 12. Morg. 120, am 13. und 14. Ab. 132, am 21. Ab. 136, am 23. Morg. 132, ausserdem bis zum 22. T. meist 120, vom 23—33. T. zwischen 120 und 100, vom 35. T. an meist zwischen 84 und 72. — Stuhl am 12. und 13. T. reichlich bluthaltig, dann bis zum 27. T. typhös — sehr grosse Prostration bis gegen Ende der 5. Woche; Schwerhörigkeit bis Ende der 4. Woche sehr bedeutend; bis zum 24. T. sehr unruhige Nächte mit lauten Delirien, seitdem des Nachts Schlaf, aber bei Tage Delirien bis zum 35. T.; vom 24—33. T. sehr häufig Collapsus (Camph. grβ p. d.) — vom Anfang der 3. Woche bis in die 5. Woche hinein mässige Bronchitis und hypostatische Infiltration der linken Lunge — die Convalescenz begann mit der 5. Woche und schritt verhältnissmässig rasch vorwärts.

G2 m. 23j. robust. — Ros. entwickelten sich vom 8—12. T. in mässiger Zahl. — Puls dicr. vom 7—35. T.; Frequenz: bis Ende der 4. Woche zur Abendzeit max. 84, min. 68; am 32. und 33. Morg. 96. — Stuhl (in den ersten Tagen normal) fehlte am 6. und 7. T., am Ende des 7. T. Calomel gr. v; jedoch erst nach mehreren Essigklystieren am 13. T. ein dünner nicht sehr reichlicher Stuhl; von da an typhöse Stühle bis zum 21. T. — Schweiss vom 13—35. T. allnächtlich, meist reichlich; zu Anfang des 21. T. auch gegen Abend. — Prostration in der 4. Woche am grössten. — Stärkere Bronch-

itis in der 3. und 4. Woche. — Der Umfang der Milzdämpfung zeigte vom 14. T. an eine allmähliche Abnahme und war am 33. T. normal. — Die Urinmenge war reichlicher vom 31. T. an. — Appetit vom 31. T. an zunehmend. — Convalescenz ziemlich schnell. — Schwerer Fall.

M1 w. 22j. (taubstumm) — in der Convalescenz von einem Coloncatarrh; das Fieber, welches denselben begleitet hatte, war fast ganz verschwunden: die Temperatur betrug am 3. Juli Ab. 30°5; am 4. Morgens 30°1, Ab. 30°5; am 5. Morg. 30°2, Ab. 30°6. Da begann am 6. Juli die neue Steigerung, wie sie in der Tabelle angegeben ist. An diesem Tage war Patient noch einige Stunden ausser Bett. Subjective und locale objective Symptome zeigten sich erst vom 3. Tage des neuen Fiebers an. — Puls niemals dicr.; Frequenz in den Abendstunden des 1. T. 84, des 2. 96, des 3. und 4. 108, des 5. 120, des 7. 128, des 8. 140, des 10. 180. — Milzdämpfung am 3. T. 4″ hoch, 4½ breit, am 4. und 5. T. 4″ hoch, 5″ breit. — Ros. bildeten sich in geringer Anzahl vom 6—9. T. — Stuhl fehlte in den ersten 6 T., am 7. T. auf Klystiere fest und braun — vom 4—8. T. reichliche Salivation (bis zu 10 Unzen in 24 Stunden). — Kopfschmerz vom 3. T. an; am 4. T. grössere Prostration und Somnolenz; seit der Nacht vom 8. zum 9. T. Delirien, am 9. T. grosse Unruhe und Muskelzittern, am 10. T. Sopor und Abends 11 Uhr der Tod. (Letzte Temperaturmessung 3 Stunden vorher.) Sect. Milz 5″ lang, 4″ breit, ihre Kapsel gespannt. Untere Mesenterialdrüsen kirschkern- bis haselnussgross, röthlich, markig. Im untersten Viertel des Ileums viel solitäre Follikel und einige der untersten Peyerschen Plaques typhös infiltrirt; nur an einer Stelle Verschorfung. Follicularcatarrh des ganzen Dickdarms. Hypostase in beiden Lungen. Galle dunkel, zäh.

M2 w. 34j. mit altem Lungenemphysem — nur 2½ T. in Beobachtung: sehr heftige Bronchitis — typhöse Stühle. — Puls am 8. Ab. 124, 9. Morg. und Ab. 128, 10. Morg. 140, Ab. 160. — Tod unmittelbar nach der Messung. — Sect. Milz auf das Doppelte vergrössert; ihre Kapsel getrübt und verdickt. Untere Mesenterialdrüsen bis Lambertsnuss gross, dunkelviolett, markig infiltrirt; in den unteren 2 Fuss des Ileums die Peyerschen Plaques und solit. Follikel zahlreich infiltrirt, mit einzelnen Verschorfungen. — Lungen beide emphysematös; der rechte untere Lappen ödematös; alle Bronchien mit düster gerötheter Schleimhaut.

M3 m. 18j. — Ros. wurden auf der sehr brunetten Haut nicht gefunden. — Puls schon am 5. T. dicr.; Frequenz am 6. Ab. 96, am 8. Ab. 100, am 9. Ab. 108, am 10. Ab. 124, am 11. Ab. 152. — Stuhl typhös. — Schweiss am 9. und noch mehr am 10. T. — in der 2. Woche zunehmende Prostration und Somnolenz, mitunter Delirien — Bronchitis, seit Anfang der 2. Woche sehr heftig; am 10. T.

Pneumonie im linken unteren Lappen — geringe Albuminurie am 5—10. T. — Meteorismus der Därme am 10. und 11. T. — Tod am 11. Ab., 5 Stunden nach der Messung. — Section: frische typhöse Geschwüre im untersten Ileum an der Stelle einer Peyerschen Plaque und 6 solitärer Follikel; die entsprechenden Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, dunkelviolett; die Milz stark geschwollen, mit dunkler, nicht sehr saftreicher Pulpa. Grosser hämorrhagischer Infarct im unteren Lappen der linken und schlaffe hypostat. Infiltration der rechten Lunge. Die Galle dunkel und zähe.

M4 w. 44j. exanth. — Ros. bildeten sich sehr zahlreich vom 5—11. T. — Pulsfrequenz in den Abendstunden: am 5. T. 116, am 7. 112, am 8. 128, am 9. und 10. 140, am 11. 144, am 12. 160. — Stuhlverstopfung, nur am 9. T. auf Klystiere fester Stuhl. — Somnolenz seit dem 7. T., Delirien seit dem 10. T.; Stupor am 12. T. — hypostatische Infiltration der Lungen am 11. T. — Tod in der Nacht vom 12. zum 13. T., 7—8 Stunden nach der letzten Temperaturmessung. — Sect. Keine anatomisch nachweisbare Veränderung im Darmcanale. Sehr grosse, weiche Milz. Dunkle Galle. Schlaffe Infiltration in den hinteren Partieen der Lungen.

M5 w. 23j. Recidive im Beginn der Convalescenz: der ursprüngliche Typhus war ein ziemlich schwerer Fall mit stärkerer Bronchitis in der 2—4. Woche; deutliche Besserung seit dem 24. T.; Temp. am 29. T. Morg. 29°6, Ab. 30°6, am 30. T. Morg. 29°8, Ab. 30°0: das neue Fieber begann am 31. T. nach der ersten Erkrankung. — Wiederzunahme der Milzdämpfung am 1. T.: 4″ hoch, 5″ breit (8 Tage zuvor 3″ hoch, 4½″ breit). — Ros. bildeten sich vom 4—7. T. — Pulsfrequenz in den Abendstunden: am 1. T. 112, am 2. 124, am 3. 132, am 6. 144, am 7. 124, am 8. 132, am 10. 136, am 12. 146, am 13. 144. — Kopfschmerz begann am 4. und steigerte sich bis zum 9. T. — Stuhl seit dem 5. T. dünn und blass (nachdem er schon über eine Woche wieder normal gewesen) — vom 7. T. an allgemeine Schmerzhaftigkeit, häufige Delirien — seit dem 9. T. häufiges Würgen — am 10. T. Pneumonie des linken unteren Lappens — am 13. T. Collapsus; der Tod 6 Stunden nach der letzten Temperaturmessung. Sect. Grosse Magerkeit. Blut dünn, schmutzig kirschfarben. Milz 4—5½. Untere Mesenterialdrüsen bis Lambertsnuss-gross, dunkelviolett, weich; in den untersten 3 Fuss des Ileums alte Infiltrationen mit gereinigten Geschwüren und noch sehr blutreiche, frischinfiltrirte Plaques und Follikel durcheinander; im oberen Dickdarm kleine Geschwürchen von älterem und frischerem Datum. — Im unteren Lappen der linken Lunge dunkelbraunrothe glatte Infiltration mit 2 grauen, derberen Knoten; hypostatische Infiltration der rechten Lunge, zum Theil sehr weich.

M6 m. 27j. Potator — exanth. — Ros. sehr zahlreich, mit kleinen

Petechien untermischt — Pulsfrequenz in den Abendstunden: am 9. 120, am 10. 112, am 11., 14. und 15. 96, am 16. 108, am 17. 112, am 18. 122. — Milzdämpfung am 9. T. 4″ hoch und 6″ breit, am 17. T. 3″ hoch und 4″ breit. — Dünne, gelbe Stühle am 12—17. T. — Mässige Bronchitis; am 18. T. hypostat. Infiltration der rechten Lunge — am 17. Morg. Uratsediment — am 12. T. grosse Unruhe, am 13. Delirien, am 14. Somnolenz, am 16. Sopor, am 17. Collapsus, am 18. Morg. der Tod, 2 Stunden nach der letzten Messung. Sect. Keine merklichen Anomalieen im Dünndarm; Dickdarmcatarrh geringen Grades; Milz um die Hälfte vergrössert, ihre Kapsel schlaff. — Galle dunkel. Schlaffe Infiltration in den hinteren Theilen der rechten Lunge.

M7 w. 30j. — Ros. zeigten sich vom 5—14. T. in wachsender Menge. — Pulsfrequenz am 9. Ab. 108, dann bis zum 14. T. meist 96, am 15. Ab. 108, am 17. Ab. 104, am 18. Ab. 112, am 19. Ab. 160 — nach mehrtägiger Verstopfung am 6. T. Vormitt. Calom. gr. v; 5 Stunden darnach 2 Calomelstühle; vom 11. T. an typhöse Stühle — am 10. und 12. T. Morg. Uratsediment — geringe Bronchitis; am 18. T. hypostatische Infiltration der Lungen — am 7., 10., 12., 14., 15. und 17. T. Aufgeregtsein, Angstgefühl und Unruhe, an den zwischenliegenden Tagen besseres Befinden — vom Abend des 17. bis zum 20. T. Muskelzittern und grosse Agitation — am 20. Morg. der Tod. — Sect. Die unteren Mesenterialdrüsen in grosser Anzahl sehr bedeutend geschwollen, dunkelviolett; im untersten Ileum 3 Peyersche Plaques und einige solit. Follikel mässig infiltrirt, mit spärlichen Schorfen; im Coecum 4 flache Geschwürchen; in der stark geschwollenen und sehr blutreichen Milz sass unmittelbar unter der Kapsel an einer Wallnuss-grossen Stelle ein festes Exsudat im Gewebe. Hypostatische Infiltration der Lungen.

M8 m. 16j. — Ros. spärlich, zahlreichere (Flohstich-) Petechien; am 21. T. einige frische, aber blasse Ros. — Puls dicr.; Frequenz am 12. Morg. 128, am 13. Morg. 144, am 13. und 14. Ab. 136, vom 16—19. T. stets 120, am 20. Ab. 132, am 21. Ab. 148, am 22. Morg. 160 — in der Nacht vom 12. zum 13. T. profuses Nasenbluten — Stuhl typhös, am 15—18. T. schwärzlich gefärbt (durch verschlucktes Blut) — am 12. und 13. T. grosse Unruhe; seit dem 14. T. Stupor und Delirien (am 18. T. gegen Abend Vollbad von 28° R.; darnach kurzdauernde Ruhe) — mässige Bronchitis; am 15. T. hypostatische Infiltration der Lungen — vom 15. T. an zunehmender Meteorismus der Därme — am 15. und 17. T. Kaltwerden der Extremitäten: Camph. gr. j p. d. — am 22. gegen Abend der Tod, 6—7 Stunden nach der letzten Messung. Sect. Milz 4″ lang, 3″ breit; ihre Kapsel gespannt, die Pulpe sehr saftreich. Untere Mesenterialdrüsen Hasel- bis Lambertsnuss-gross, dunkelviolett, weich. In den untersten 2 Fuss des Ileums ältere, z. Th. rückgängig gewordene,

sehr bleiche typhöse Infiltrationen in ziemlicher Ausdehnung, hie und da mit seichten Vertiefungen — nirgends Geschwüre; weiter hinauf die Peyerschen Plaques und solit. Follikel stark geröthet und etwas geschwollen, mit kleinen Extravasaten. Gehirnsubstanz sehr blass, und wässrig glänzend. Im unteren Lappen der rechten Lunge dunkelrothe Hepatisation mit einzelnen graurothen Wallnuss-grossen Knoten; beide obere Lappen mässig ödematös.

M9 m. 19j. — Ros. spärlich — Puls dicr. vom 10—14. T.; Frequenz am 9—12. Ab. 96, am 13. Ab. 108, am 14. Ab. 124, am 15. und 18. Ab. 108, am 19. und 20. Ab. 120, am 23. und 24. Ab. 132, am 23. Morg. 120, am 25. Ab. 148. — Stühle typhös, nicht zahlreich — geringe Bronchitis; in der ersten Hälfte der 4. Woche hypostatische Infiltration der Lungen — am 11. Morg. starkblutiger Stuhl, ungefähr 1 Litre (Cl. c. arg. nitr., Dec. Ratanh.); am 25. Ab. und in der folgenden Nacht mehrere ebenso reichliche Entleerungen von Blut aus dem After — am 14. und 17. Morg. Schweiss — seit dem 20. T. zunehmende Blässe der Haut — seit dem 21. T. Unruhe, zitternde und automatische Bewegungen, Nachts viel Delirien; am 23. Collapsus und äusserste Schwäche (Camph. und am 24. Moschus ohne Erfolg) — der Tod am Morgen des 25. T. — Section: in den untersten 2 Fuss des Ileums zahlreiche verschorfte Infiltrationen und Geschwüre; im Colon. asc. viel dunkles, theils flüssiges, theils grumöses Blut und auf der Schleimhaut Folliculargeschwüre in mässiger Anzahl; Milz auf das Doppelte vergrössert, nicht auffällig blass; die unteren Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, bleich; die Lungen vorn anämisch, hinten schlaff infiltrirt.

M10 w. 20j. secundär-syphilitisch (Syphiliden, Condylom an der Oberlippe, Leukorrhoe) — Ros. bildeten sich ziemlich zahlreich vom 8—14. T. — Puls seit dem 12. T. dicr.; Frequenz am 9. Ab. 96, am 10. und 11. Ab. 100, am 13., 14. und 16. Ab. 104, am 17. Ab. 112, am 18. Ab. 116, am 19. und 20. Ab. 120, am 21. und 24. Ab. 140, am 25. Ab. 144, am 26. Ab. 152 — in der 2. Woche Obstruction, in der 3. Woche einige typhöse Stühle; vom 20—26. T. sehr häufige, spärliche, blasse Durchfälle mit vorhergehendem Angstgefühl. — Geringe Bronchitis in der 3. und 4. Woche. — Am 17. T. gegen Mittag Schüttelfrost — seit dem 18. T. heftiger Schmerz im rechten Hypochondrium mit mässiger Auftreibung des Bauches — vom 19. T. an fortwährend sehr grosse Aufregung und Unruhe; am 25. allgemeines Muskelzittern — Tod am 26. Ab., kurze Zeit nach der Messung. Sect. Milz 7″ lang, 5″ breit, mit ziemlich gespannter Kapsel und saftreicher Pulpe. Untere Mesenterialdrüsen mehr als Bohnen-gross, dunkelgrauviolett, weich. In den untersten 3 Fuss des Ileums die Peyer'schen Plaques und einzelne solit. Follikel blassgrauröthlich infiltrirt, mit fast aufsitzenden Schorfen, nur in der Nähe der Klappe einige Geschwüre. Im Colon ascend. mehrere frische Ge-

schwürchen. — Frische adhäsive Peritonitis der auf das Doppelte ausgedehnten Gallenblase, welche eine farblose Flüssigkeit enthält; Obturation des Duct. cyst. durch 6 maulbeerförm. Gallensteine, hypostat. Infiltration und Oedem in den Lungen.

M11 m. 30j. — Ros. spärlich. — Puls dicr. bis zum 33. T.; Frequenz vom 12—17. T. zwischen 84 und 92, vom 17—21. T. zwischen 96 und 100, vom 22—24. T. zwischen 96 und 112, vom 25—27. T. zwischen 88 und 100, vom 28—34. T. zwischen 96 und 112, vom 35—37. T. zwischen 108 und 124, vom 38—41. T. zwischen 96 und 108. — Stuhl typhös bis Ende der 4. Woche — vom 22—28. T. Meteorismus der Därme (Ferr. carbon. gr. v p. d.) — mässige Bronchitis — am 16. T. Pneumonie des rechten oberen Lappens, deren physikalische Zeichen am 25. T. wieder verschwunden waren —. hypostatische Infiltration der rechten Lunge seit Mitte der 4. Woche — in der 5. Woche Decubitus in der Gegend des Kreuzbeins und der Trochanteren, von mässiger Tiefe (locale Reizmittel ohne Erfolg) — Somnolenz seit dem 16. T.; Stupor seit dem 21. T. immer zunehmend; seit dem 24. T. häufiges Kaltwerden des Gesichtes (Camph. mit vorübergehendem Erfolg); allgemeiner Callapsus am 40. T. (Moschus gr. jj ohne Wirkung). — vom 38. T. an nahm Patient gar keine Nahrung mehr — Tod am 42. Morg. ohne auffällige Localsymptome. — Section: grösste Abmagerung; im Ileum 4, im Colon asc. 5 alte, lentescirende Typhusgeschwüre, die Mesenterialdrüsen klein und schlaff; die Milz nicht vergrössert, derb; in den hinteren Theilen der rechten Lunge schlaffe Infiltration; mässiges Lungenödem; Abscess mit schmutzigem Eiter im rechten M. rect. abd., über demselben Hämorrhagie im subcutanen Bindegewebe.

R1 w. 19j. im Beginne der Convalescenz von einem ziemlich schweren Abdominaltyphus, der vor 6 Wochen begonnen hatte; die Temperatur war in den letzten Tagen vor dem Eintritt der Recidive früh ungefähr ½, Abends 1 Grad über die Norm erhöht gewesen. — Ros. fehlten — Puls nie dicr.; Frequenz in den Abendstunden: am 1. T. 96, am 2. 104, am 3. 108, am 4. und 5. 96. am 7. 84, am 8. 96; später niemals über 88 — die Milzdämpfung (8 Tage zuvor 2½" hoch und 3" breit), am 2—5. T. 3½" hoch und 4½" breit, am 23. T. noch 3" hoch und 4" breit — Stuhl vom 6—19. T. typhös — am 15. und 16. T. Uratsediment — mässigen Kopfschmerz und Appetitmangel in der zweiten Hälfte der ersten Woche abgerechnet war das subjective Befinden gar nicht gestört. — Convalescenz zögernd; langdauernde Anämie.

R2 w. 22j. — in der Convalescenz nach einem schweren, mit stärkerer Bronchitis complicirten Abdominaltyphus: die Temperatur seit dem 31. T. der ursprünglichen Affection Morgens normal, Abends zwischen 30°4 und 30°9; die neue Steigerung begann am 40. T. mit Kopfweh und Appetitverminderung. — Schon am 2. T. neue Ros. und

Wiederzunahme der Milzdämpfung. — Keine Affection der Respirationsorgane. — Grosse Anämie seit Ende der 2. Woche. Collapsus am 14—17. T. in den Morgenstunden (Camph.) — Allgemeine Schmerzhaftigkeit in der 2. Woche. — Langsame Convalescenz. — Schwerer Fall.

R3 m. 21j., reizbar — im Beginn der Convalescenz von einem mässigen Abdominaltyphus: in den letzten Tagen vor Eintritt der neuen Steigerung betrug die Temperatur in den Morgenstunden 30°2—30°3, in den Abendstunden 30°4—31°0; der Anfang der neuen Steigerung fiel auf den 30. T. der ursprünglichen Affection — die Milzdämpfung (6 T. zuvor 3″ hoch und 4″ breit), am 3. T. 3½″ hoch und 5″ breit — Ros. in mässiger Menge am 8. T. — typhöse Stühle am 3—8. T. — am 2., 3., 4. und 6. T. gegen Mittag Frostanfälle — Convalescenz anfangs schnell, später durch Anämie verzögert.

R4 m. 30j. in der anscheinend fast vollendeten Convalescenz von einem schweren, mit heftiger Bronchitis complicirten Abdominaltyphus: am 56. T. nach der ursprünglichen Erkrankung Kopfweh und Appetitverminderung; am folgenden Tage, dem 2. der neuen Krankheit, Zungenbeleg und Durchfall; am 3. T. Mattigkeit, Durst, unruhiger Schlaf; am 4. T. die Milzdämpfung (welche schon 3 Wochen zuvor nur noch 3″ hoch und 3½″ breit gewesen war) 4″ hoch und 4½″ breit, die Urinmenge vermindert. — Puls dicr. vom 4—20. T.; Frequenz am 3. Morg. 96, Ab. 100; vom 4—11. T. fast stets 108, nur am 8. Ab. und 9. Morg. 120; vom 12. an nicht über 96, am 13. Ab. 88, am 17. Morg. 84. — Ros. entwickelten sich vom 5—9. T. in mässiger Menge. — Stuhl typhös vom 5—13. T. — Bronchitis mässigen Grades vom 5. T. bis in die 3. Woche. — Nasenbluten am 7. T. Nachmitt. — vom 6. T. an grössere Prostration, vom 7—9. T. Somnolenz — vom 10. T. an des Nachts ruhiger Schlaf, vom 14. T. an reinigte sich die Zunge, vom 15. T. an besseres Befinden und reichliche Harnmenge. — Convalescenz langsam.

R5 m. 20j. — Am Anfang der 4. Woche eines mässigen Abdominaltyphus begann ein neues Fieber mit allen Symptomen des exanthematischen Typhus. — Puls niemals dicr.; Frequenz in den Abendstunden: am 1. T. 72, am 2. und 3. 76, am 4. 72, am 5. und 6. 80, am 8. 92, am 9—11. 84, am 12. 72, am 15. 60, seitdem zwischen 60 und 68. — Ros. entwickelten sich vom 6—11. T. in sehr grosser Menge. — Die Milzdämpfung (welche in der 3. Woche des ersten Typhus nur noch 3″ hoch und 4½″ breit war) am 3—7. T. 4″ hoch und 5½″ breit, am 9. T. 3″ hoch und 5″ breit, am 22. T. 2½″ hoch und 3½″ breit. — Stuhl am 2. und 11. T. dünn, seit dem 15. T. normal — mässiger Meteorismus der Därme am 8. T. (Ferr. carb. gr. V p. d.) — Kopfweh steigerte sich bis zum 4. T. und war am 11. T. verschwunden; einige Somnolenz am 9., leichte Delirien am 10. T. — geringe Bronchitis vom 4. T. an bis gegen Ende

der 2. Woche. — Decubitus in der Kreuzbeingegend am 14. T. — Convalescenz langsam.

R6 m. 16j. — Recidive zu Anfang der 7. Woche nach Beginn der ursprünglichen Affection: die Temperatur war in der letzten Woche vor Eintritt des neuen Fiebers Morg. 29°9—29°7, Ab. 30°9—30°5; die Pulsfrequenz Morg. 88—72, Ab. 96—88. — Milzdämpfung (8 T. zuvor 2″ hoch) am 4. T. der Recidive 3″, am 11. 3½″, am 18. 2½″ hoch. — Ros. bildeten sich vom 9—13. T. in grösserer Anzahl. — Puls dicr. vom 3—16. T.; Frequenz in den Morgenstunden am 1. T. 92, am 2. 96, am 3. 108, am 4. 104, am 5—9. 96, am 10. 88, am 11. 84, am 12—15. 96, am 16—18. 88; in den Abendstunden am 1 und 2. T. 104, am 3. 112, am 4—8. 108—100, am 9. und 10. 96, am 11—16. 104—100, am 17. 96, am 18—31. 100—96. — Stuhl niemals typhös — seit der Mitte der 2. Woche geringe hypostat. Infiltration der Lungen — in der 2. Woche bedeutende Prostration. — Convalescenz langsam. — Schwerer Fall.

K1 m. 20j. — erkrankte Nachmitt. gegen 4 Uhr mit Stirnkopfschmerz, der ihn schon um 6 Uhr nöthigte sich niederzulegen. Nachts unruhiger Schlaf mit ängstlichen Träumen. Am nächsten Morgen, nachdem er kurze Zeit gearbeitet hatte, ward er wegen Mattigkeit bettlägerig. Seitdem vermehrter Durst; anhaltendes Kopfweh, Schwindel; Appetitmangel, einige Male Erbrechen des getrunkenen Thees, Verstopfung. Er ward am Anfang des 3. Krankheitstages zu Wagen in's Spital gebracht. — Ros. am 4. T., im Ganzen vier. — Puls niemals dicr., Frequenz am 3. Ab. 108 (im Sitzen 124), am 4. Ab. 108, am 5. Ab. 96, am 6. Ab. 92, am 7. Ab. 80, am 8. Ab. 64, am 11. Ab. 56. — Milzdämpfung am 3. Ab. 3″ hoch und 4″ breit, am 4. und 5. Ab. 4″ hoch und 5″ breit, am 6. T. 3″ hoch und 4½″ breit, am 8. T. 3″ hoch und 4″ breit, am 10. T. 3″ hoch und 3½″ breit, am 14. T. 2½″ hoch und 3″ breit. — Prostration bis zum 6. T. zunehmend; am 6. T. der Schlaf ruhig, die Röthe des Gesichts verschwunden; am 8. T. Kopf frei, Befinden besser, Zunge reiner, etwas Appetit. — Gegen Ende des 3. und gegen Ende des 4. Tages je 5 Gr. Calomel: erst am 8. T., nach mehreren Klystieren, brauner, fester Stuhl; am 9., 13. und 15. T. Stuhl dessgl. — am 18. T. ausser Bett; am 31. T. beim Austritt aus dem Spitale vollkommenes Wohlbefinden.

K2 m. 19j. rhachitisch und sehr irritabel — erkrankte um Mittag mit Kopfweh, Schwindel und solcher Abgeschlagenheit, dass er noch am 1. T. bettlägrig ward. — Stuhlverstopfung seit dem 1. T.: Calom. gr. v gegen Ende des 4. T.; 5—7 Stunden später 3 breiige, broncefarbene Stühle. — Puls niemals dicr.; Frequenz zur Abendzeit des 5. T. 116, des 6. 112, des 7. 108, des 8. 100, des 9. 100, des 10. 84, des 11. 72, des 12. 64. — Die Milzdämpfung am 4. Morg. 3″ hoch und 5″ breit, am 5. Morg. 3″ hoch und 4″ breit, in der 4. Woche 2″ hoch und 2½″ breit — am 5. T. Somnolenz und Schlafreden;

seit dem 6. T. ruhiger Schlaf — am 5. Morg. Uratsediment — am 6. und 7. T. mässiger Schweiss gegen Morgen — erst am 9. T. zwei deutliche Ros. — am 10. T. die Zunge fast rein und der Appetit besser. — Convalescenz verhältnissmässig langsam: am 21. T. war er zum ersten Male ausser Bett; beim Austritt aus dem Spitale am 31. T. noch blass und leicht ermattend.

K3 w. 26j. — erkrankte während der Menstruation mit einem stärkeren Frost am Morgen; seitdem Kopfweh, Mattigkeit, vermehrter Durst, Anorexie, Stuhlverstopfung; trotzdem ward sie erst am 6. T. bettlägerig. — Ros. schon am 7. T., jedoch spärlich — am 7. Ab. Calom. gr. v: nach 6—7 Stunden reichlicher, zum Theil grünlichbrauner Stuhl. — Puls niemals dicr.; Frequenz am 7. Ab. 92, am 8. und 9. Ab. 88, am 10—12. Ab. 80, am 13. Ab. 76, am 14. Ab. 72, am 17. Ab. 64. — Milzdämpfung am 7. Ab. 4″ hoch und 5″ breit, am 8. Ab. 4″ hoch und 4″ breit, am 16. T. 2″ hoch und 2½″ breit. — Aufgeregtsein nur am 7. Ab., dann mässige Somnolenz bis zum 9. T. — Stuhl vom 13. T. an normal. — Vom 14. T. an rasche Zunahme der Kräfte; am 16. T. verliess Patient das Bett und am 20. T. vollkommen genesen das Hospital.

XVIII.

Beobachtungen über die Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel.*

Von

Dr. KLINGER

zu Würzburg.

Unter den Gefässkrankheiten sind jene der Pulmonalarterie verhältnissmässig selten und während des Lebens gewöhnlich unerkannt geblieben, wesshalb vielleicht auch früher auf dieses Organ bei Sectionen nur wenig Rücksicht genommen wurde und manche krankhafte Processe in demselben übersehen werden mussten; und doch sind, wie schon James Paget sagt, Verstopfungen der Lungenarterie zuweilen die alleinige Ursache des Todes. In der englischen Literatur sind einige derartige Fälle von plötzlich erfolgtem Tod aufgezeichnet, welche durch Verstopfung der Lungenarterie bedingt waren und deren Präparate aufbewahrt sind, so z. B. im Museum des Guy's Hospitales. Die Ursache der Blutgerinnung im lebenden Organismus überhaupt wurde von der Mehrzahl der Beobachter in einem Entzündungsprocesse der Gefässhäute gesucht und es konnte natürlich bei der Pulmonalarterie auch keine andere Ansicht geltend werden. Alibert war meines Wissens der Erste, welcher die Vermuthung aufstellte, dass die Gerinnung durch eine Bluterkrankung entstehen könne, er sagt „certaines altérations du sang déterminent sa coagulation

* Dieselben wurden während meiner früheren Funktionszeit als Assistent der medic. Klinik dahier gesammelt.

spontaneé, et les caillots deviennent causes d'artérite." Paget gab als Ursache der Gerinnung, wenigstens in der Pulmonalarterie, den Hinzutritt von Harnstoff an, Engel und mehrere Andere suchten die Gährungstheorie in Anwendung zu bringen, und nur Einzelne waren es, welche der mechanischen Theorie anhingen.

Wenn nun auch in vielen Fällen Entzündung der Gefässhäute die Ursache zur Blutgerinnung abgeben mag, so sind doch gerade die wichtigsten causalen Momente in andern Verhältnissen zu suchen. Bei den Gerinnungen im Allgemeinen findet man eine Abnahme der Energie des Herzens und aller übrigen muskulösen Theile, ein Schwinden der Kräfte, und hie und da eine Verminderung der Blutmenge mit einer dadurch bedingten qualitativen Verschiedenheit derselben, welche eine grössere (spontane) Gerinnungsfähigkeit ermöglicht, oder man findet einen krankhaften Process an den Gefässwänden, oder man beobachtet anderweitig entstandene, aber losgetrennte und fortgeschwemmte Gerinnsel, oder losgerissene Stücke degenerirter Klappenzipfel, atheromatöser Platten, welche secundär da, wo sie haften bleiben, weitere Veranlassung zur Gerinnung geben. Virchow* hat durch seine Experimente und anatomische Untersuchungen klar dargethan, dass Gerinnsel, besonders wenn sie einige Zeit schon bestanden haben und brüchig, locker geworden sind, durch die Gewalt des Blutstromes getrennt und mitfortgeschwemmt werden können, um dann an einer entfernteren Stelle stecken zu bleiben, und zur secundären Gerinnung mitzuwirken; und Virchow hat dadurch, dass er die mechanischen Ursachen erläuterte und sie als die wichtigsten und häufigsten Momente hervorhob, die Lehre von den Gerinnungen auf die jetzige Stufe von Vollkommenheit gebracht.

Der Process der Blutgerinnung in der Arteria pulmonalis kann nun entweder in den Hauptstämmen, oder in den kleineren Ramificationen, oder in beiden zugleich durch wechselseitige Abhängigkeit von einander stattfinden, er kann eine Verstopfung des ganzen Gefässrohrs auf einmal oder nur wandständige Pfröpfe hervorrufen, er kann plötzlich auftreten, oder

---

* Beiträge zur exper. Pathol., herausgeg. v. Traube 1846. II. p. 9. 40 und Archiv für path. Anat. und Physiol. 1847. I. p. 272.

nach und nach sich ausbilden. Die Ursachen sind je nach der Dimension des Gefässlumens verschiedene; während man im Allgemeinen annehmen kann, dass in den grossen Aesten die Gerinnung nur durch anderweitig entstandene hieher transportirte Gerinnsel zu Stande kömmt, finden wir in den kleineren Ramificationen die oben angegebenen Momente zusammenwirken, und so sehen wir hier Gerinnungen auftreten in Folge von Circulationsstörungen, seien es nun pathologische Veränderungen des Lungenparenchyms oder der Gefässe selbst, oder organische Herzfehler, oder in Folge von kleineren hergeschwemmten Gerinnseln, welche erst hier stecken geblieben sind. Die Gerinnsel können nun entweder aufgelöst oder organisirt werden; die Auflösung findet statt durch eine Erweichung, ein Zerfallen des Pfropfes, welches vom Centrum aus beginnend sich gegen die Peripherie forterstreckt und eine weiche flüssige Masse bedingt, die mit dem Blutstrom fortgeschafft wird; an der Stelle, wo ein Pfropf sass, bleibt eine Narbe zurück (Fall Nr. V.). Ich beobachtete einige Male bei Typhus, wie die Kranken im Verlaufe des Processes von einer Verstopfung der Vena cruralis mit darauf folgendem Oedem des Schenkels (Phlegmasia alba dolens) befallen und nach einiger Zeit davon geheilt wurden, indem der Pfropf, welcher die Vene obturirte und deutlich als ein Strang zu fühlen war, nach und nach verschwand unter gleichzeitiger Abnahme des Oedems. Tritt jedoch nicht der Process der Erweichung ein, so wird eine Organisation mit Bildung eines Collateralkreislaufes, analog dem Thrombus bei Unterbindung von Gefässen, eingeleitet. In der Lungenarterie sind über diese Verhältnisse keine Beobachtungen vorhanden, und ich führe hier nur meinen V. Fall an, in welchem die Möglichkeit einer Auflösung des Pfropfes vorliegt.

Bei Virchow's Versuchen mit Leichenfaserstoff (l. c.) war es der Fall, dass durch die steckengebliebenen Pfröpfe sich secundäre Zustände im Lungenparenchym, wie Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax etc. ausbildeten; in den mir vorgekommenen Krankheitsfällen wurde dies nicht beobachtet, wahrscheinlich weil der Tod viel früher eintrat, als dass solche Processe sich zu entwickeln Zeit haben konnten. P. H. Bérard*

* Dictionaire de Médecine, Tom. IV. p. 119, 2. édition, Paris 1833.

erwähnt eines Falles von Lungengangrän zusammenhängend mit Obliteration der Pulmonalarterie durch Faserstoffgerinnsel, liefert jedoch keine näheren Details hierüber, sondern führt nur an, dass er die Verstopfung des Gefässes durch ein Coagulum für die primitive Krankheit halte.

Eine nähere pathologisch- anatomische Auseinandersetzung übergehe ich hier und verweise nur auf die mehrmals angeregten ausgezeichneten Arbeiten Virchow's, indem ich in vorliegendem Aufsatze hauptsächlich den Zweck verfolge, die Möglichkeit einer klinischen Diagnose dieses Krankheitsprocesses darzuthun und mit Krankengeschichten zu belegen. — Die Erscheinungen, welche durch die Verschliessung der Lungenarterie hervorgerufen werden, sind verschieden je nach dem Orte der Gerinnung, ob in grösseren oder kleineren Aesten, und je nach der Schnelligkeit ihres Zustandekommens, so dass man annehmen kann, dass die Erscheinungen um so prägnanter und stürmischer sind, je rascher die Obstruction des Gefässes stattfindet; und um in der Symptomatologie Einheit und Klarheit feststellen zu können, ist es nothwendig, zweierlei Fälle in Betracht zu ziehen.

I. Es sind kleinere Verzweigungen, Aeste zweiten und dritten Grades durch Gerinnsel verstopft, ein häufig vorkommender Zustand, welcher meistens durch andere Krankheiten bedingt ist. Derartige Gerinnungen beobachtet man bei Hepatisation, Tuberculosis, beim hämorrhagischen Infarct, bei Pleuritis (Fall Nr. III.), als Folgezustände hervorgerufen durch Druck auf die Gefässe und hiedurch gehinderte Circulation. Besonders deutlich sieht man dies beim blutigen Infarct, jenem Zustande, welcher in dem Auftreten rother, geronnener Massen besteht, und einen Theil des Lungenparenchyms ausfüllt, nicht bloss die Alveolen, sondern auch das interstitielle Gewebe occupirt, indem die in der Wand der Luftwege gelegenen Gefässe eine Ruptur erleiden. In Folge der Circulationsstörung tritt vom Heerde des Infarctes aus eine Blutgerinnung ein, welche sich bis in die grossen Gefässstämme und selbst bis ins rechte Herz forterstrecken kann; dieses hängt meistens von dem Umstande ab, ob in der Nähe des hämorrhagischen Heerdes Collateraläste abgehen oder nicht, da sich im ersten Fall die Gerinnung früher sistiren kann. Andere mechanische Hindernisse für die Circulation und also begünstigende Momente zur Gerinnung findet man im vesiculären Lungenemphysem

(Fall Nr. II.), im Atherom der Lungenarterie (Fall Nr. IV.), in organischen Herzfehlern, unter welchen die Stenosen des linken venösen Ostium die gewichtigste Veranlassung dazu abgeben. So mannigfaltig nun auch diese genannten Krankheitsprocesse sind, so influenciren sie doch auf die Gerinnung nur durch Druck, stärkere Friction und Resistenz, und dadurch gehemmte Circulation. Ob nun auch die Blutbeschaffenheit als solche zur Gerinnung geeigneter werden kann, ist eine schwer zu lösende Frage, obwohl einige Facta dafür zu sprechen scheinen. In gewissen Krankheiten, wie Morbus Brightii, Typhus, Cholera beobachtet man nicht selten Blutgerinnungen in grösseren Gefässen (V. jugularis, cava, cruralis, Art. pulmonal.), ohne dass mechanische Hindernisse an diesen Stellen statt haben, wo nur eine verminderte Energie des Herzens nachweisbar ist. Nun ist aber bei den genannten Processen eine Veränderung in der Blutmischung sicher vorhanden, so dass vielleicht eine Molecularattraction zwischen Blut und Gefässwand (Virchow) eintritt und eine Gerinnung ermöglicht wird, in der das rechte Herz alsdann einen bedeutend grösseren Widerstand zu überwinden hat, und seine Kraft, welche ohnedem schon durch das bestehende Leiden einigermassen gelitten hat, noch mehr gebrochen wird, wodurch eine Verlangsamung des Blutstromes entstehen muss und eine weitere Ursache zur Gerinnung sich bildet.

Einen interessanten Fall (Nr. I.), dessen vollständige Geschichte ich leider nicht angeben kann, und wobei ich mich auf die Hauptdata beschränken muss, beobachtete ich bei einer 50jährigen Geisteskranken, welche an Hydrops Brightii und Stenosis ostii venosi sinistri litt. Das Gesicht ist blassgelb, gedunsen, die Extremitäten, die oberen sowohl, wie die unteren, sind ödematös, die Bauchdecken gedunsen, teigig, der Bauch aufgetrieben, und mit Flüssigkeit gefüllt, Urin spärlich gelassen, eine grosse Menge Eiweiss enthaltend, Herzchoc unrhythmisch, das Herz vergrössert, bis unter den Processus xiphoideus reichend, daselbst ein viel kräftigerer Anschlag, als unter der linken Brustwarze, wo man ein systolisches und diastolisches Geräusch wahrnimmt; Aortentöne und die der Valv. tricuspidalis normal, 2. Pulmonalton verstärkt. Die Lungen sind catarrhalisch afficirt, die übrigen Organe bieten nichts Abnormes dar. Drei Tage vor dem lethalen Ausgange treten plötzlich folgende Zeichen hinzu: paroxysmenweise sich einstellende asthmatische Zufälle, die sich zur Orthopnoe steigerten, Kaltwerden des Gesichtes und der Extremitäten, Schwinden des Radialpulses, der Auswurf ist geballt, ein wenig schaumig, zähe,

dunkelroth gefärbt. Diese Erscheinungen wiederholten sich des Tages zwei Mal und währten jedesmal zwei Stunden, worauf eine Remission eintrat. Wir vermutheten hämorrhagische Lungeninfarcte, und wegen der fürchterlichen Dyspnoe wurde eine Venäsection instituirt, allein es flossen aus der ziemlich weiten Wundöffnung nur einige Tropfen Blutes, und nach Verlauf einiger Minuten war die Wunde durch ein Blutgerinnsel geschlossen, drei Tage nachher erfolgte der Tod unter einem solchen Anfall.

Die Nekroscopie wies in den beiden unteren Lungenlappen mehrere blutige Infarcte nach, von welchen aus sich Blutgerinnsel gegen die kleineren Aeste der Pulmonalarterie hin erstreckten, ebenso fanden sich mehrere Gerinnsel in solchen Verzweigungen mittleren Grades, welche nicht mit dem Herde der Infarcte zusammenhingen. Die Armvenen wurden nicht untersucht, das Blut in den Herzhöhlen war sehr cruorreich, in Klumpen geronnen, nur wenig speckhäutig. Die Zipfel der Mitralklappe mit einander verwachsen, verkalkt, das Ostium nur so weit, dass man einen Finger durchführen kann. Die Nieren klein, die Kapsel fest verwachsen, die Oberfläche granulirt, auf dem Durchschnitt die Corticalsubstanz atrophisch, die Pyramiden faserstoffig infiltrirt. Gehirn atrophisch, die Ventrikel mit Serum gefüllt, Ependyma etwas verdickt; die übrigen Organe nicht weiters verändert. In diesem Falle trug der Klappenfehler zur Blutgerinnung das Meiste bei, indem Circulationsstörungen als Folgen desselben auftraten, allein es ist mir auch wahrscheinlich, dass, so gut an der geöffneten Armvene eine Blutstockung eintrat, in der Pulmonalarterie aus derselben Ursache (grössere Gerinnungsfähigkeit, und verminderte, gestörte Herzenergie) eine Gerinnung erfolgen konnte. Die hämorrhagischen Infarcte waren durch dieselbe Ursache bedingt, und die von dem Herde ausgehenden Gerinnungen in den Gefässen waren von dem Infarcte abhängig; oder es konnte hier auch das umgekehrte Verhältniss statthaben, es konnten auch diese Gerinnungen primär sein, und secundär die Infarcte hervorrufen, es ist in diesem Falle rein unmöglich, das Causalverhältniss dieser beiden Processe sicher zu eruiren.

Ich will hier noch den Einfluss berücksichtigen, welchen die Blutgerinnungen auf die metastatischen Entzündungskeile der Lungen haben können. Verfolgt man deren Entwicklung, so beobachtet man nach dem Verlaufe der feineren Lungenarterie keilförmig dichte, rothe, nicht granulirte Stellen, welche aus geronnenem Faserstoff und Blutkörperchen bestehen (Aggregate von Vehikeln, welche mit einer homogenen Blutzellen enthaltenden, festen und durch Essigsäure durchsichtig werdenden Substanz, faserstoffigem leicht mit Blut gemischtem Exsudat angefüllt sind, Virchow l. c.),

und in welchen man fast immer durch Faserstoff verstopfte Arterien nachweisen kann; es ist dies also einestheils ein mit Blutaustritt verbundener Entzündungsprocess, anderntheils Gefässobliteration. Nach und nach werden die rothen Massen entfärbt, indem das Hämatin aufgelöst wird, es bilden sich Eiterkörperchen und Fettmoleküle (metastatischer Process), und es entsteht entweder hierauf theilweise Resorption und Bindegewebsbildung (Narbe, Heilung) oder bei Luftzutritt eine jauchige Zersetzung und deren weitere zerstörende Folgen. Diese Zustände findet man nun immer im Gefolge von Vergiftung des Blutes durch deletäre Stoffe, also bei einer Krankheit des Blutes, deren Erscheinungen sich hier concentriren und von hier ausgehend auf das Nervensystem eine Rückwirkung äussern. Nimmt man noch hinzu, dass man das Auftreten dieser pathischen Producte meistens bei Individuen, welche durch die primäre Krankheit entkräftet und marastisch geworden sind, beobachtet, bedenkt man, dass deren Inspiration unvollkommen und nicht kräftig genug ist, um die Lungen zu expandiren, dass deren Herzthätigkeit sinkt, und die Bronchien wegen gehemmter Expectoration mit Secret gefüllt sind, so ersieht man, dass der Luftzutritt gehindert und die Blutcirculation behindert wird. Wir erhalten demnach Momente, welche mechanisch auf die Gerinnung eines ohnedem schon veränderten Blutes hinwirken, und es wird dadurch mehr als wahrscheinlich, dass bei den metastatischen Herden die Blutgerinnung vorausgeht, und erst secundär in der Umgebung sich Entzündungsproducte ablagern, wofür ja auch die keilförmige Gestalt und die Ausbreitung nach den Gefässreisserchen spricht. Dass Blutgerinnungen um sich herum plastische Exsudate bedingen können, beweisen Virchow's Versuche, wenn die Individuen längere Zeit am Leben bleiben, wie dies bei Pyämischen gewöhnlich der Fall ist.

H. Lee,* welcher früher behauptet hatte, dass Eiter mit Blut gemischt dasselbe rascher als sonst und fester zum Gerinnen bringe, wurde von Bennet der Einwurf gemacht, dass dieses wohl ausserhalb des Körpers richtig sein möchte, aber nicht für das lebende Blut im lebenden Körper gelte.

---

* Purulent infection of the blood, Med. Times 52. april p. 401 referirt im Canstatt'schen Jahresbericht für das Jahr 1852 von Jul. Vogel, Band II. 1853.

Um diesem Einwurf zu begegnen, stellte Lee mehrere Versuche an lebenden Thieren an, aus denen hervorgeht, dass allerdings die Einspritzung von Eiter eine fast augenblickliche Coagulation des Blutes bewirken könne. In vier Experimenten wurde jedesmal nach dem Einspritzen von einigen Drachmen guten Eiters in die Jugular- oder Brachialvene die Vene sogleich dick und fühlte sich wie ein harter, unnachgiebiger Strang an. In einem Falle, wo nach eilf Tagen die Section gemacht wurde, fand man im Verlauf der Vene einen Abscess, oberhalb und unterhalb desselben war in einer Länge von mehreren Zollen die Vene mit Coagulis angefüllt und verschlossen. Durch diese Experimente gewinnt die Wahrscheinlichkeit an Bedeutung, dass in der Pyämie durch die Resorption einer jauchigen Flüssigkeit, nicht der Eiterkörperchen das Blut eine grössere Gerinnungsfähigkeit erhält, welche am häufigsten und frühesten da ihre Producte setzt, wo die concomitirenden mechanischen Hindernisse sich am besten geltend machen können, wie wir dies am besten in den blutreichen, drüsigen Organen, in der Lunge und Milz finden. Bedenkt man noch die Möglichkeit, dass deletäre Stoffe ins Blut gelangt ebenso auf bestimmte Provinzen des Körpers wirken können, wie z. B. Strychnin auf das Spinalnervensystem oder Canthariden auf die Harnwerkzeuge, so wird es ersichtlich, dass die metastatischen Herde in den Lungen etc. auch einigermaassen auf diese Weise zu Stande kommen können, und als der gleiche Effect ein und derselben einwirkenden Potenz zu betrachten sind, wie Hämaturie oder Convulsionen bei Anwendung von Canthariden oder Strychnin.

Die Erscheinungen, welche durch die Gerinnungen des Blutes in den Pulmonalarterien zweiten und dritten Ranges bedingt sind, variiren je nach der Grösse der afficirten Parthie und treten mehr oder minder eclatant hervor, je nachdem sie durch die den obengenannten primären Krankheiten eigenthümlichen Symptome verdeckt werden. Vor Allem bemerkt man eine Steigerung der Dyspnoe, welche plötzlich und paroxysmenweise auftritt und sich durch keine physikalische Untersuchung begründen lässt, Kaltwerden der Extremitäten und des Gesichtes, Schweiss auf der Stirne, grosse Angst, kleinen, fadenförmigen oder ganz unterdrückten Radialpuls, so dass man schon eine bevorstehende Lethalität vermuthet. Diese Erscheinungen währen einige Zeit an, verschwinden alsdann,

kehren aber später wieder und beschleunigen das Ende der Kranken. Ist zu gleicher Zeit ein hämorrhagischer Infarct damit verbunden, so kann, falls er mit Bronchialverzweigungen communicirt und noch nicht geronnen ist, Hämoptoe, meistens ein Auswurf von zähen dunkelbraunen Sputis hinzutreten. Die metastatischen Herde lassen sich durch die der Pyämie eigenen allgemeinen Zeichen, und manchmal auch bei grösserer Ausbreitung, da sie peripherisch gelagert sind, durch die Percussion und Auscultation erkennen. Post mortem werden die Blutgerinnsel gefunden und sie erklären die stattgehabten asphyctischen Erscheinungen.

Fall Nr. II. Eva Benz, 60 Jahre alt, von Versbach, tritt am 3. Januar 1852 in das Juliushospital ein. Diagnose: Emphysema pulmonum, Bronchitis, Bronchiectasia, Hydrops. Dieselbe ist verheirathet, hat nie geboren, und will schon seit mehreren Jahren an heftigen Catarrhen und Schwerathmigkeit leiden.

Stat. praesens. Pat. hat grosse Beengung, sitzt dabei aufrecht im Bette (Orthopnoe), kühle Extremitäten, elenden, nicht beschleunigten Puls. Urin wird in geringer Menge gelassen, hat keinen Eiweissgehalt. Livor des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute, leichte Venenundulation am Halse, Percussionston der Lungen überall sonor und zwei Zwischenrippenräume über seine normale Grenze hinaus sich erstreckend, die Auscultation ergibt Rasselgeräusche aller Art, und in reichlicher Menge, besonders schnurrende. Herzchoc im Scrobiculo cordis fühlbar, seine Contractionen unregelmässig, Herztöne normal. Ziemlich viel Husten, spärliche Expectoration zähschleimiger Massen. Stuhl angehalten, Appetit gut. Oedem der unteren Extremitäten.

10. Jan. Die Dyspnoe bleibt sich gleich, Expectoration mangelt, die hydropischen Erscheinungen nehmen zu.

12. Jan. Patient ist ganz kühl an den Extremitäten, Zunahme aller Erscheinungen, besonders der Dyspnoe.

25. Jan. Lungensymptome gleich, die seröse Infiltration erstreckt sich bis auf die Bauchdecken.

1. Februar. Hydrops ergreift die Vorderarme, Orthopnoe, starke Venenundulation am Halse, die auscultatorischen Erscheinungen bleiben sich gleich.

5. Febr. Am linken Ventrikel ein systolisches Geräusch.

12. Febr. Hydrops enorm, auch das Gesicht schwillt an, systolisches Geräusch währt an, Extremitäten kalt, Fieber gering, Urin spärlich, ohne Eiweiss. Patient sitzt vorwärts gekauert im Bette.

24. Feb. Das systolische Geräusch am linken Ventrikel ist nicht mehr zu hören, der Zustand der Kranken ist höchst deplorabel, endlich erfolgt am 2. März der lethale Ausgang.

Section am 4. März Nachmittags 2 Uhr. — Mässige Struma mit einigen Kalkknoten, Trachea nicht merklich comprimirt. Lungen beiderseits überall durch alte Adhäsionen an die Pleura verwachsen, einzelne Stellen anämisch und emphysematös, andere hyperämisch und ödematös, an wieder andern Stellen zeigen sich kleine Herde, wo die Lungensubstanz in Folge chronischer Pneumonieen verdichtet ist; Bronchien hyperämisch, mit schleimig-eiterigem Secret, einzelne von ihnen, die in die untern Lungenlappen gehen, bedeutend ectatisch. Mehrere kleinere Aeste der Lungenarterie mit Gerinnseln verstopft, Herz im Ganzen, besonders der linke Ventrikel atrophisch, rechtes Herz, besonders sein Vorhof erweitert und gefüllt mit cruorreichen Blutgerinnseln. Mitralklappe ist an einem Zipfel etwas verdickt, jedoch ohne das Ostium zu verengen, die Chordae tendineae normal, die Klappe völlig sufficient; auch die übrigen Klappen normal. Magen sehr contrahirt, in seinen Häuten verdickt, seine Schleimhaut stark wulstig gefaltet. Milz atrophisch, anämische Leber klein, nicht abnorm. Nieren in der Pyramidalsubstanz etwas hyperämisch, die übrigen Organe nicht verändert.

Wir haben in diesem Falle mannigfaltige Veränderungen in den Lungen, welche alle mechanisch durch Druck eine Blutgerinnung bedingen, doch kann man das Emphysem als das Grund- und Hauptleiden hinstellen, welchem die secundären Erscheinungen zugeschrieben werden müssen. Wegen des Ineinandergreifens der Erscheinungen, welchen die verschiedensten Ursachen zu Grunde lagen, treten jene Symptome, welche für Verstopfung der Lungenarterie sprechen, nicht so eclatant hervor und blieben theilweise verdeckt. Auf die Verdickungen des einen Mitralklappenzipfels mag sich während des Lebens vielleicht einmal Faserstoff angelegt haben, wodurch das systolische Geräusch bewirkt wurde, und welcher später im Blutstrome sich wieder gelöst hatte und von der Klappe abgespült wurde.

Fall Nr. III. Marianne Mergler, 38 Jahre alt, von Zimmern, ledig, früher stets gesund, tritt am 10. Januar 1852 ins Juliushospital ein. Diagnose: Rechtsseitige Pleuritis, acuter Croup der Harncanälchen.

Stat. praesens. Aeusserster Grad von Schwäche und Hinfälligkeit, livides Aussehen, mässige Athemnoth, ziemlicher Husten, den Patientin schon einige Zeit haben will. Abends Fieber, Nächte schlaflos, Percussionston der Brust normal, die Auscultation ergibt auf beiden Lungen viele Rhonchi, am Herzen nichts nachzuweisen, auch die übrigen Organe ohne palpabele Veränderungen.

26. Januar. Dieser Zustand hatte sich einigermaassen gebessert,

als plötzlich heftiges Fieber, grosse Dyspnoe, nebst stechendem Schmerz in der rechten Seite sich einstellte, die physikalische Untersuchung ergibt nichts.

27. und 29. Jan. Zwei äusserst heftige Stickanfälle, die einige Stunden anwähren und dann einer geringeren continuirlichen Dyspnoe wichen. Zugleich bemerkt man auf der rechten Thoraxhälfte, hinten und unten eine Dämpfung des Percussionstones mit aufgehobenem vesiculärem Athemgeräusch, mit aufgehobenen Stimmvibrationen und schwachem bronchialen Athmen unter der Scapula.

30. Jan. Kopf kühl, Gehirnfunction normal, blasser ängstlicher Gesichtsausdruck, Haut trocken, Extremitäten kühl, die Unterschenkel leicht ödematös; Pat. bekömmt zur Zeit der Klinik früh 9 Uhr einen Stickparoxysmus, ungeheure Dyspnoe, heftiges Arbeiten der Halsmuskeln, Herztöne normal, Herzschlag schwach, sehr rasch, 120 in der Minute, 48 Respirationen, fast kaum zu fühlender Radialpuls. Bauch von Gas aufgetrieben, Leber steht tiefer, ragt einige Querfinger breit unter den falschen Rippen hervor. Milz scheint grösser. Linke Lunge catarrhalisch, auf der rechten Lunge von der linken Rippe an bis hinab leerer Ton, nach oben schwaches bronchiales Athmen, nach unten keine Respiration hörbar. Urin spärlich gelassen, sedimentös, enthält eine enorme Menge von Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung des Harns zeigt sehr viele Faserstoffcylinder, auf denen allenthalben die Epithelialzellen der Harnkanälchen noch aufsitzen. Gegen Abend lassen die Stickanfälle nach, der Zustand ist etwas erleichtert.

31. Jan. Der leere Percussionston geht weiter hinauf, doch nimmt die Dyspnoe nicht zu, Patientin fühlt sich besser, Radialpuls wieder stark fühlbar, 100 Schläge in der Minute, Respirationen 34. Durst sehr gross, das Oedem der Füsse nimmt zu, Urin sehr spärlich, viel harnsaure Salze enthaltend, Eiweiss- und Cylindergehalt noch gleich bedeutend, Sensorium ungetrübt.

1. Februar. Das Stechen in der rechten Seite ist ziemlich weg, Patientin fühlt sich subjectiv wohl, die physikalische Untersuchung der Lunge und des Harnes bietet noch dieselben Zeichen dar, wie früher.

2. Febr. Stat. idem. Dyspnoe vermindert, keine Stickanfälle mehr, Oedem nimmt zu, zeigt sich auch im Gesicht.

3. Febr. Morgens 5 Uhr stirbt Patientin, nachdem sie die ganze Nacht hindurch ruhig geschlafen hatte. Sie begann plötzlich stertorös zu respiriren und war nach $^1/_4$ Stunde todt.

Section. Schädel wurde nicht geöffnet, im rechten Pleurasack ein ziemlich reichliches, frisches, seröses Exsudat, mit bedeutenden Faserstoffabscheidungen. Die rechte Lunge bietet im mittleren Lappen einen pneumonischen Herd, so gross wie eine Kinderfaust dar, der den Uebergang in das Stadium der eiterigen Infiltration zeigt, in dem

nntern Lappen mehrere lobuläre Hepatisationen; linke Lunge mit alten Adhäsionen versehen, im linken Pleurasack etwas Flüssigkeit, Bronchien beiderseits hyperämisch, mit zähem Schleim gefüllt. Mehrere kleinere Aeste der Art. pulmonalis, die durch die rechte Lunge verlaufen, sind durch Gerinnungen obliterirt, die grösseren Aeste sind frei. — Herzbeutel enthält gegen 5 Unzen einer klaren, gelblichen Flüssigkeit, Herz selbst nicht vergrössert. Im rechten Vorhof ein grosses, faserstoffreiches Blutgerinnsel. Die beiden Zipfel der Mitralklappe schwielig verdickt, die Chordae tendineae ebenso verdickt und mit einander verwachsen, so dass bloss ein Finger durch das Ostium venosum gelangen kann; die Zipfel der Tricuspidalklappe sind in Verwachsung begriffen, jedoch ohne eine erhebliche Veränderung in der Klappenfunction zu bewirken. Arterielle Klappen und Endocardium normal. Leber herabgedrängt, zeigt starke Schnürbrusteinschnürung mit tiefgehendem narbigen Ringe um dieselbe, und auf dem Durchschnitt das Aussehen einer Muscatnuss. Milz vergrössert, durch frisches Exsudat mit dem Zwerchfell verklebt, die Malpighischen Körperchen sehr vergrössert. Nieren nicht vergrössert, die Kapsel trennt sich schwer, einzelne narbige Einziehungen und atrophische Stellen an deren Oberfläche, mit zahlreichen erbsengrossen Cysten. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Corticalsubstanz atrophisch, in den Pyramiden hingegen findet man frische, faserstoffige Exsudation (acuter Croup der Harnkanälchen), wodurch dieselben ein weissliches Ansehen erhalten. Die Exsudation betraf nicht die ganzen Pyramiden, sondern nur zwei Dritttheile ihrer Länge, so dass die Affection sich nicht bis zur Corticalsubstanz erstreckte, also zwei Processe in den Nieren, ein alter abgelaufener in der Corticalsubstanz, und ein acuter in den Pyramiden. In der Harnblase sehr trüber, stark stinkender Urin; im Peritonealsack ein mässiges Quantum gelblicher Flüssigkeit mit einzelnen Faserstoffflocken; die übrigen Organe gesund.

Das älteste Leiden in diesem Falle ist offenbar die Klappenveränderung und die Affection der Cortialsubstanz der Nieren; da jegliches Geräusch am Herzen fehlte, und da ferner die Grösse und Lage des Herzens nicht consecutiv verändert war, wurde das Vitium cordis übersehen. Frischeren Datums war die Pleura- und Lungenaffection, die Perilienitis, der Croup der Harncanälchen und die Oedeme der Extremitäten und des Gesichtes. — Begreift man unter dem Namen „Bright'sche Krankheit" bloss die Granulärentartung der Niere, so war in vorliegendem Falle die Krankheit abgelaufen und konnte keine Zeichen liefern, jedoch ersieht man daraus, dass man in klinischer Hinsicht eine wirkliche Granulärentartung der Corticalsubstanz von einem Croup der Harncanälchen, der in Beglei-

tung einer jeden acuten Affection, hier der Pleuritis vorkommen kann, nicht zu diagnosticiren vermag. Wir hatten hier acute Oedeme, acutes Auftreten von Eiweiss und Faserstoffcylindern im Harn, und diese Symptome, die man für granuläre Entartung der Nieren (Morbus Brightii), als characteristisch aufstellt, wurden also nur durch den Croup der geraden Harncanälchen veranlasst; der eigentliche Bright'sche Process an der Corticalsubstanz war abgelaufen. Wodurch waren nun die Stickanfälle, das plötzliche Auftreten der Kälte der Extremitäten, das Fehlen des Radialpulses hervorgerufen? Vergleicht man diese Erscheinungen mit den früher angegebenen der Obstruction der Pulmonalarterie, so wird man mit uns die Ursache derselben auch nur hierin finden.

Fall Nr. IV. Kunigunde Nickels, 40 Jahre alt, von Thüngersheim, tritt am 21. November 1851 ins Juliushospital ein. Diagnose: Atheroma art. pulmonalis. Patientin ist kräftig gebaut, ist stets regelmässig menstruirt, hat vor 15 Jahren einmal geboren, will von Jugend auf brustleidend gewesen sein und oft an Blutspeien, Husten, Dyspnoe gelitten haben. Vor 7 Jahren soll dieses Uebel sich so gesteigert haben, dass sie über 1 Jahr bettlägerig war, worauf sie sich einigermaassen erholte. Vor 3 Jahren gesellte sich zu ihren asthmatischen Zufällen Oedem der Füsse, seit 6 Wochen war ihr Zustand sehr quälend und die hydropischen Erscheinungen nahmen mehr überhand.

Stat. praes. Patientin von starkem Körperbau ist etwas abgemagert, Hautfarbe livid, Lippen blauroth, gedunsen, ebenso Wangen, Petechien auf Brust, Bauch, Extremitäten und Rücken. Intumescenz der Halsvenen, leichte Undulation derselben, ohne Geräusche. Hauttemperatur kühl, Puls nicht beschleunigt, schwach, Orthopnoe, pfeifende Respiration, 40 Mal in der Minute. Mässiger Ascites und Oedem der Füsse. Urin sehr spärlich, enthält keine fremden Bestandtheile. Scrobiculum cordis gespannt, hervorgetrieben, schmerzhaft, besonders beim Druck, ebenso Schmerzen im rechten Hypochondrium, was erst seit sechs Wochen bestehen soll. Thorax normal gebaut, Herzchoc schwach, an der gewöhnlichen Stelle fühlbar; der normale Percussionston reicht rechts bis zum 4. Intercostalraume, von wo er gedämpft wird bis eine Hand breit unter die letzte falsche Rippe, wo man den scharfen Leberrand deutlich bis unter den Processus xiphoideus verfolgen kann. Die Oberfläche der Leber fühlt sich glatt, eben an. Links ist der Ton sonor bis zur 3. Rippe, von da bis zur 7. leer, hinten rechts ist der Ton sonor bis zur 3. Rippe, von da an leer bis zur 11. Rippe, zugleich mit vermehrter Resistenz. Links hinten hat man einen sonoren Ton bis zur 11. Rippe. Auf der rechten Seite

sind die Intercostalräume nicht erweitert, die Stimmvibrationen sind daselbst aufgehoben, bis zur 3. Rippe hört man schwaches vesiculäres Athmen, von da an Nichts mehr; links ist vermindertes, vesiculäres Athmen mit einigen Rhonchis mucosis hörbar. Herztöne normal, schwach, zweiter Pulmonalton accentuirt.

10. December. Patientin hatte die verschiedensten Diuretica und Drastica erhalten, ohne dass irgend ein Nachlass in den Erscheinungen eintrat, die Digestion ward aber dadurch so ruinirt, dass beständiges Würgen und Erbrechen sich einstellte. Dagegen wird Laudanum gereicht und das Erbrechen gestillt. Anasarca tritt hinzu, die Schmerzen im rechten Hypochondrium nehmen zu, das Oedem der Füsse ist enorm, hiezu kommt Oedem der Genitalien. Höchste Dyspnoe, besonders paroxysmenweise, Husten gering, Expectoration fehlt. Livor des Gesichtes ist bedeutend, die Conjunctiva balbi wird icterisch.

26. Dec. Deplorabler Zustand, Pat. ist am ganzen Körper geschwollen, Stickparoxysmen, verbunden mit Würgen und Erbrechen. Im Urin sind Spuren von Gallenfarbstoff nachweisbar.

28. Dec. Lethaler Ausgang.

Section. Leiche sehr hydropisch, besonders starkes Anasarca der Bauchdecken, Ascites mässig stark, eine leicht trübe icterische Flüssigkeit darstellend. Leber tritt vier Querfinger breit unter dem Rand der falschen Rippen hervor, der linke Lappen füllt das ganze Epigastrium aus und bedeckt den Magen. Colon transversum und ascendens verwachsen, so dass dadurch eine schlangenartige Windung bedingt wird. Adhäsionen zwischen Colon und Leber, Bauchdecken und Leber, Netz und Leber. Pericardium stark ausgedehnt, hat die Lungen ganz zurückgedrängt, enthält circa 18 Unzen einer hellen icterischen Flüssigkeit, mehrere Sehnenflecken nebst fadenartigen Adhäsionen zwischen den beiden Blättern, Herz sehr ausgedehnt und gross, besonders der rechte Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch, im rechten Herzohr ein grosses altes Gerinnsel, die Ventrikel und Vorhöfe beiderseits gefüllt mit cruorreichen Gerinnungen. Klappen normal. Lungen an den Spitzen verwachsen, im linken Pleurasack etwas seröses Exsudat, im rechten ein grosses abgesacktes seröses Exsudat zwischen Wirbelsäule, Zwerchfell und Lunge, die in ihrem untern Lappen luftleer comprimirt ist; die übrigen Parthien der rechten wie linken Lunge sind lufthältig, etwas hyperämisch und ödematös. Bronchien stark geröthet, besonders links, wo an einzelnen Stellen die Hyperämie bis zu Extravasationen in der Schleimhaut gediehen ist. Die Innenfläche der Art. pulmonal., besonders in den Verzweigungen ersten und zweiten Grades sehr dilatirt, fettig atheromatös degenerirt (die Aorta zeigt auffallend wenig atheromatöse Stellen), kleinere Pulmonaläste (von der Grösse eines Gänsefederkieles) sind an mehreren Stellen durch Gerinnsel verstopft. Glandula thyreoidea colloid entartet. Halsvenen sehr blutreich; Leber muscatnussartig,

Gallenblase ausgedehnt, entleert aber die Galle auf Druck leicht ins Duodenum. Milz etwas grösser, sehr derb, compakt. Seröser Ueberzug der Leber getrübt und verdickt, Nieren normal, Pyramiden stark hyperämisch, Blase normal, ihr Hals injicirt, Magenschleimhaut geröthet, enormer Catarrh der Schleimhaut des Duodenum, Dünn- und Dickdarms. Uterus verdickt, derb, fest, von weisslichem Ansehen auf dem Durchschnitt, wie Fibroid aussehend.

II. Es sind Aeste ersten Ranges oder der Hauptstamm der Lungenarterie verstopft, diese Art von Obliteration ist viel wichtiger und ungleich seltener und tritt mit den vehementesten Erscheinungen auf. Circulationsstörungen, verminderte Energie des Herzens, Abnahme der Kräfte haben hierauf keinen oder nur einen ganz untergeordneten Bezug, weil das Lumen der Gefässe zu weit und die Entfernung vom Herzen zu gering ist. Hier kommen andere Momente in Betracht, entweder krankhafte Processe an der Gefässwand oder der Transport losgerissener Faserstoffgerinnsel. Unter den Ersteren findet man das Atherom, die aneurysmatische Erweiterung des Gefässes, oder Tumoren, wie tuberculöse Bronchialdrüsen, krebsige Pseudoplasmen, Abscesse in der Gefässwand, welche auf das Arterienrohr drücken und so Gerinnung bedingen. Von der grössten Bedeutsamkeit sind die im Herzen oder in einem andern Gefässe entstandenen Gerinnsel, welche durch die Kraft des Blutstromes lossgerissen und in die Lungenarterien fortgeschwemmt werden, wo sie haften bleiben. Wenn nun auch noch keines beobachtet wurde, welches auf einmal das ganze Lumen verletzt hätte, so begünstigen doch diese Partikel durch Contact das fernere Coaguliren, welches nach und nach einen vollständigen Verschluss des Gefässes einleitet.

Die Erscheinungen im Leben sind so eclatant und so übereinstimmend, dass man ein characteristisches und keiner andern Krankheit eigenthümliches Bild erhält.

Der Tod erfolgt entweder plötzlich, apoplectisch (Fall Nr. VII.) oder erst nach mehreren Stunden (Fall Nr. V. u. VI.).

Das befallene Individuum zeigt Unruhe, Beängstigung, einen stürmischen, kräftigen Herzimpuls, plötzlich tritt eine fürchterliche, nicht zu beschreibende Athemnoth ein, das Gesicht wird livid und zeigt den Ausdruck der grössten Angst, die Respiration ist mühsam und wird durch die Thätigkeit aller Muskeln vollführt, sie ist um das Doppelte vermehrt, 45—50 Mal in der Minute, der Herzchoc, welcher kurzvorher den

Thorax kräftig erschütterte, wird schwach, fast nicht mehr fühlbar und nimmt an Frequenz zu, dem entsprechend wird der Puls der Arterien stets schwächer, fadenförmig, schnell, unzählbar. Nach kurzer Zeit, in einem Falle nach einer halben Stunde, fühlen sich die Extremitäten kühl an, das Gesicht, das vorher blau geröthet war und eine erhöhte Temperatur hatte, wird blass, kalt, mit klebrigem Schweisse bedeckt, endlich wird die Zunge kalt, im Falle Nr. V. nach 8 Stunden, die äusseren Jugularvenen sind strotzend aufgebläht, jedoch ohne Undulation. Hiezu kommt Schwindel und leichter Kopfschmerz, die Sprache ist etwas erschwert, Bewusstsein nie gestört, Husten oder Auswurf mangelt, Se- und Excretionen normal, die Percussion und Auscultation ergibt nichts Abnormes, nur sehr starkes, rauhes Vesiculärathmen, was sich durch die Häufigkeit der mühsamen Respiration erklärt. Die Kranken bleiben bei vollem Bewusstsein, und mit zunehmender Prostration noch mehrere Stunden in diesem deplorablen Zustande (im Falle Nr. V. 34, im Fall VII. nur $^3/_4$ Stunden), endlich erfolgt stertorös der Tod. Hauptcriterien sind also das plötzliche Auftreten der Dyspnoe ohne physikalisch nachweisbare Ursache, das schnelle Zustandekommen der Kälte der Extremitäten und des Gesichtes, die zahllosen und ganz schwachen Herzcontractionen, die grosse und rapide Prostration, der Mangel jeglicher Störungen des Sensoriums. Vergleicht man diese Erscheinungen mit jenen, welche durch die Blutgerinnung in kleineren Verzweigungen der Lungenarterie hervorgerufen werden, so ersieht man deren Uebereinstimmung, nur dass sie im letzteren Falle paroxysmenweise und nicht so vehement auftreten.

Fall Nr. V. Johann Ruhl, Müller, 30 Jahre alt, wird am 5. Mai 1851 im Spitale aufgenommen. Patient kräftig gebaut, will sich stets einer guten Gesundheit erfreut haben und erst seit einem Tage sich krank fühlen, an welchem ein heftiger Frost sich einstellte. Folgende Zeichen bieten sich dar, brennend heisse Haut, voller Puls, 120 Schläge in der Minute, grosse Dyspnoe, 45 Respirationen in der Minute, grosse Eingenommenheit des Kopfes, belegte Zunge, angehaltener Stuhl, Nachts Schlaflosigkeit. Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt rauhes vesiculäres Athmen, sonst nirgends etwas Abnormes.

11. Mai. Die Behandlung war antiphlogistisch, der Zustand blieb sich bis heute ganz gleich, ohne irgend eine Remission, jetzt aber befindet sich Patient ganz wohl, ist ohne alle febrile Aufregung, und zeigt nur eine bedeutende Schwäche und Prostration.

14. Mai. Abends 11 Uhr tritt plötzlich eine fürchterliche Dyspnoe ein, Hals- und Brustmuskeln arbeiten kräftig, der Herzchoc ist ungeheuer schwach, seine Contractionen unzählbar, ebenso der Radialpuls, die Extremitäten sind kalt, Drosselvenen stark geschwellt, Gesicht leicht geröthet, Kopfschmerz. Percussion und Auscultation ergibt Nichts.

15. Mai. Die Dyspnoe währt an, die Respiration ist keuchend, frequent, 50 Mal in der Minute, die Kälte erstreckt sich auf das Gesicht, die Nase, Lippen und Zunge, Bewusstsein nicht gestört, Schwindel, keine andere entdeckbaren Zeichen.

16. Mai. Abends 9 Uhr erfolgt unter Zunahme aller Erscheinungen der Tod.

Section. Gehirn normal, Trachea gut, Herz vergrössert, besonders das rechte Ohr und die rechte Kammer, darin eine ungeheure Masse schwarzen, syrupartigen, cruorreichen Blutes, Klappen normal. Die Lungenarterien von ihrem Hauptstamme an gegen die Ramificationen hin mit collosalen, leicht adhärenten, Pfröpfen verstopft, welche in den grösseren Stämmen schiefergrau, körnig gerippt, in den kleineren Verästlungen nur roth gefärbt aussehen; in einem linken Aste deutet eine Narbe auf einen früheren ähnlichen Process hin; Lungen lufthältig, anämisch. Alle grösseren Venen sind ungemein weit, mit mächtigen Coagulis gefüllt, auf welchen Conglomerate farbloser Körperchen liegen, wodurch eine Vermehrung derselben im Blute wahrscheinlich ist. Das Zwerchfell steht ungewöhnlich hoch, besonders links. Leber sehr vergrössert, brüchig, braun, Galle sehr dunkel, dick, schleimig. Milz etwas vergrössert, anämisch. Nieren sehr blutreich, serös infiltrirt. Lymphdrüsen vergrössert, Gedärme aussen und innen geröthet, im Colon guter Koth, Magen sehr erweitert, im Ductus thoracicus eine auffallend gelbe Flüssigkeit. In der Vena hypogastrica, gerade wo eine kleine Ileolumbalvene einmündet, und welche selbst durch einen organisirten Pfropf verstopft ist, befindet sich eine hervorragende, gerippte, schiefergraue Substanz, wodurch die Wahrscheinlichkeit hervortritt, dass hier ein Pfropf zuerst sich gebildet hatte und in die Lungenarterie geschwemmt wurde. Die Muskeln sind sehr hypertrophisch und wie bei Typhus dunkelroth gefärbt.

Dieser Fall steht allen derartigen an Interesse voran, indem er ohne alle Complication ein reines Bild darbietet, dessen Zeichen auf eine prägnante und mit den sub. I. angegebenen ganz übereinstimmende Weise hervortreten. Wie die Fiebererscheinungen der ersten fünf Tage gedeutet werden müssen, ist nicht mit voller Bestimmtheit anzugeben, jedoch liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass sie in keinem Zusammenhang mit der Verstopfung der Lungenarterie standen, sondern eher als das Product eines anderweitigen vielleicht gastri-

schen Zustandes angesehen werden müssen. So ziemlich sicher war nachzuweisen, dass der Pfropf in der Ileolumbalvene entstanden war, und von da in die Lungenarterie geschwemmt wurde, indem das Gerinnsel der letzteren einigermaassen auf das unebene Stück der Vene passte. Ebenso ersichtlich ist, dass die Gerinnungen in den Ramificationen zweiten und dritten Ranges von jüngerem Datum und Folge des Circulationshindernisses sind, was sich durch ihre Farbe kund gibt. Die Narbe, welche sich im linken Aste der Arterie findet, liefert eine Wahrscheinlichkeit für einen früheren ähnlichen Process, und es läge damit ein Beispiel von Heilung durch Resorption vor.

Fall Nr. VI. Anna Scheuering, 60 Jahr alt, von hier, wurde im Winter 1852 längere Zeit an chronischer Hepatitis und an einer acuten Bronchitis behandelt, sie befand sich wieder im Stadium der Reconvalescenz, als sie plötzlich nach Tische umfiel und todt war. Die Section ergab eine an Volumen zugenommene harte Leber mit einzelnen Bindegewebszügen in ihrem Parenchym, ohne granulirt zu sein, Catarrh der Bronchien, ein normales Herz, im rechten Herzrohr ein altes adhärentes Gerinnsel, ebenso fand sich auf der Bifurcationsstelle der Arteria pulmonalis ein entfärbtes, festes, nicht adhärentes Gerinnsel, dessen primärer Sitz jedoch nicht aufgefunden werden konnte; die übrigen Organe zeigten keine Veränderung.

Fall Nr. VII. von Dr. Hoogeweg in Berlin mitgetheilt in der Preuss. Ver. Zeit. 52, 1851. *

Eine 21jährige Erstgebärende klagte am 3. Tage des Wochenbettes nach einem Schüttelfroste über reissende Schmerzen im Verlauf der Schenkelvene, in Kniegelenk und Wade, welche sich bis in die Bauchhöhle erstreckten. Inguinaldrüsen geschwollen, wie die bezeichneten Stellen gegen Druck empfindlich, doch ohne Farben- und Temperaturveränderung. Tags darauf trat Oedem des ganzen linken Schenkels ein, welcher nach einigen Tagen das Doppelte des normalen Umfangs erreichte. Die Schmerzen waren so lebhaft, dass dadurch der Schlaf gestört wurde. Secretionen des Wochenbettes ungestört, Durst mässig, Puls 96. — Unguentum cinereum, und ein Infusum digitalis ändern Nichts, die Application von Schröpfköpfen entfernte den Schmerz, aber nicht das Oedem. Eine feste Einwicklung der ganzen Extremität bewirkt Abnahme des Oedems, so dass Patientin meistens ausser dem Bette war und an Kräften zunahm. Plötzlich stürzte sie unter einem Schrei nieder, das Gesicht ward bleich, verfiel, das Auge

* Referirt in den Schmidt'schen Jahrbüchern 1852, der Originalaufsatz stand mir nicht zu Gebote.

gebrochen, Extremitäten kühl, Puls klein, wenig beschleunigt, laute Respiration, Ausdruck grosser Angst, nach ¾ Stunden der Tod.

Section nach 10 Stunden. Bedeutende Todenstarre, die untere Extremitäten gegen das Becken flectirt. Gehirn derb, fest, sonst normal. Lungen frei, lufthältig, aus den durchschnittenen Gefässen quollen Pfröpfe geronnenen, theilweise veränderten Blutes hervor. Herz ohne wesentliche Veränderung, Leber gross, Pyramiden- und Corticalsubstanz der linken Niere gerötheter als die der rechten. Uterus so, wie er vier Wochen nach der Entbindung sein muss. Die linke Vena cruralis und ihre sämmtlichen von der untern Extremität kommenden Aeste durch Fibringerinnsel total verstopft. Sie liessen sich im Hauptstamme bis zum untern Drittheil des Oberschenkels verfolgen, waren fest und adhärirten an der Wandung, dass man sie nicht davon abreissen konnte, ohne Reste daran zu lassen, die Wandung war glatt, normal beschaffen, die Aussenwände des Gefässes mit dem umgebenden Bindegewebe verschmolzen und in eine feste Masse eingebettet. Das Gerinnsel liess sich bis in die Vena iliaca sinistra verfolgen, wo es nur locker adhärirte, 1½" in die Cava inferior ragte und frei mit einer kegelförmigen Spitze endigte. Weiter oben war sie frei, erst in den Lungen fanden sich die Gerinnungen wieder, und zwar konnten sie bis in die feineren Verzweigungen der Art. pulmonalis verfolgt werden, wo sie fest adhärirten.

Verf. glaubt, dass die Faserstoffgerinnungen in den Lungenarterien und in den Venen der linken untern Körperhälfte zu gleicher Zeit, und zwar nach dem Auftreten des Schüttelfrostes und entsprechend der Ausbildung des schmerzhaften Oedems entstanden sind, erstere aber etwas später, weil nur anzunehmen ist, dass ein durch die Circulation von der primären Gerinnung abgerissener Faserstoffpfropf, der das rechte Herz passirt und in der Pulmonalarterie stecken geblieben ist, diese secundär erzeugt hat. Ich glaube nun, dass die Verstopfung der Lungenarterie erst eintrat, wie die genannten Erscheinungen, Zusammenstürzen, Kälte der Extremitäten etc. sich zeigten, und dass der Tod erfolgte, als um das steckengebliebene Stück sich mehr Faserstoff ablagerte und eine vollständige Obliteration eingeleitet war, wozu noch die secundär aufgetretenen Gerinnungen in den kleineren Verzweigungen kamen. Der Nachweis, dass ein Stück vom Pfropfe in der Cruralvene losgerissen und in die Pulmonalarterie transportirt wurde, fehlt, da das regelförmige Ende des Gerinnsels in der V. iliaca nichts derartiges beweisen kann. Das Lungenparenchym konnte hier, wie in den obigen Beobachtungen keine Veränderung zeigen, da dieselben nach Virchow's Experimenten mit Leichenfaserstoff erst nach 48 Stunden auftreten, während hier der Process nach ¾ Stunden abgelaufen war. Die Symptome dieses Falles stimmen mit jenen überein, welche ich oben angegeben habe, ob nun

unter der lauten Respiration, wie H. angibt, eine mühsame oder welche zu verstehen ist, will ich nicht bestimmen.

Fall VIII. In den klinischen Rückblicken und Abhandlungen von Canstatt* wird eines Falles von vernachlässigter Pleuropneumonia sinistra zweiten und dritten Grades (?) Erwähnung gethan, bei welchem der Tod sehr rasch und unvermuthet erfolgte, und wo die Section in der Lungenarterie ein ziemlich derbes, allein nicht weiter beschriebenes Faserstoffgerinnsel nachwies, und es ist schwer zu eruiren, ob der schnelle Tod durch die Verstopfung der Lungenarterie allein bedingt ist, indem neben einer sehr weit ausgebreiteten Hepatisation auch ein bedeutender chronischer Catarrh des Ileums und Colons in einem ohnedem schon herabgekommenen decrepiden Individuum bestand.

Sowie nun bei Verstopfung der Arterien Brand, bei Verstopfungen der Venen Hydrops sich ausbildet, falls kein Collateralkreislauf stattfindet, so wird bei Obliteration der Pulmonalarterie durch die Gerinnung des Blutes die Oxydation gehemmt und aufgehoben, wodurch die Temperatur des Körpers so plötzlich auf einen niedern Grad gebracht wird und die Nutrition wegen des mangelnden Verbrennungsprocesses eine continuirliche Störung und eine vollständige Aufhebung erleidet. Interessant ist es, dass Individuen in einem solchen Zustande nicht immer so bald erliegen, als man a priori annehmen zu müssen glaubt, allein nach Allem zu schliessen, erfolgt nicht momentan mit einem Schlag die vollständige Obliteration, sondern nur in rascher Aufeinanderfolge. Dass in einem solchen Falle, wo die grösste denkbare Störung in der Circulation vorhanden ist, die Arterien einen Inhaltsverlust erleiden, und zusammengezogen, kleiner, leerer werden, dagegen das Venensystem, besonders die Hohlvenen von Blut strotzen, ist leicht erklärlich, aber auffallend ist es, dass man an den äussern Drosselvenen, obwohl man sie dick, geschwellt sieht, keine Undulation bemerkt. Ich glaube, dass sich hier Hammernik's Ansicht bewährt, nämlich dass nur dann Undulation auftreten kann, wenn die betreffenden Venenklappen insufficient werden. Denn wenn man auch als richtig annehmen muss, dass der Stoss der Blutsäule sich durch die Klappen der darüber befindlichen Blutmenge mittheilen wird, was aber nur in unbedeutendem Maasse möglich ist, so wird doch jedenfalls die Hauptkraft sich auf das Centrum beschränken, da-

* 2. Heft, aus dessen Nachlasse herausgegeben von O. Diruf, Erlangen.

hin wo die Klappen einigermaassen beweglich, gewölbt werden können, aber nicht gegen die Peripherie, wo der Ansatzpunkt der Klappen ist. Es wird also wohl ein leichter Rückstoss, ein Zurückstauen des Blutes statthaben, allein nicht durch den Gesichtssinn wahrnehmbar werden, was nur möglich ist, wenn die Mittelglieder des Gefässrohres, die Klappen nicht mehr schliessen, und so die ganze Blutsäule mit nicht gebrochener Kraft rückwärts gestossen wird.

Ohne die Schwierigkeiten zu verkennen, welche sich der Diagnose des gedachten Processes entgegenstellen, so glaube ich doch, dass man zur Stellung einer solchen hinreichende Anhaltspunkte finden wird.

Die Verstopfung der Arteria pulmonalis kann verwechselt werden mit Encephalohämorrhagia, Pneumothorax, Emphysema pulmonum vesiculare, Infarctus haemorrhagicus pulmonum, mit Glottis- und Bronchialkrampf, und endlich mit inneren, latenten Blutungen.

Jeder plötzliche Tod kann ebenso gut durch eine Verstopfung der Lungenarterie, wie durch Bluterguss ins Gehirn oder durch sogenannte innere Blutungen, z. B. bei Ruptur des Herzens oder der grossen Gefässe erfolgt sein. Um hier einigermaassen eine Diagnose machen zu können, ist es nothwendig, die anamnestischen Momente, die vorausgegangenen oder begleitenden Krankheiten zu eruiren, und selbst dann wird es oft nicht möglich sein, zu einem sichern Schlusse zu gelangen, indem derartige Processe im Leben ganz latent geblieben sein können.

Von Encephalohämorrhagie unterscheidet sich die Verstopfung der Lungenarterie durch ein nie getrübtes Bewusstsein, durch die Dyspnoe, Kälte der Extremitäten und des Gesichtes, Kleinheit des frequenten Pulses und durch das Fehlen einer Paralyse. Pneumothorax kann bei seinem ersten Auftreten dieselben subjectiven Zeichen darbieten, wie die Verstopfung der Art. pulmonalis, allein die objective Untersuchung weist die bekannten Symptome nach, als Volumszunahme und Unbeweglichkeit der afficirten Thoraxseite, Dislocation der Leber oder des Herzens, tympanitischen Percussionston, amphorischen Hall, metallisches Klingen oder mangelndes vesiculäres Athmungsgeräusch, während wir bei Verstopfung der Art. pulmon. keine dieser objectiven Zeichen beobachten, sondern uns nur auf subjective beschränken müssen; und gerade die Heftigkeit

und Grösse dieser Erscheinungen, welche in gar keinem Verhältnisse stehen zu den etwaigen nachweisbaren materiellen Veränderungen, muss uns leiten und gibt uns einen Fingerzeig von dem stattgehabten Process. Das Lungenemphysem bietet ein ähnliches Verhältniss dar, es ist ausgezeichnet durch hervorragende physikalische Zeichen, durch den eclatanten Habitus des Kranken, den erweiterten Thorax, durch die Dislocation der adnexen Organe, durch den vollen, über die normale Grenze sich ausbreitenden Percussionston und durch ein vermindertes vesiculäres Athmungsgeräusch, welches bedeutend absticht gegen die mühsame, mit aller Kraft ausgeübte Inspiration und klar zeigt, dass in den Alveolen ein Hinderniss vorhanden ist, während die Verstopfung der Pulmonalarterie ausser den subjectiven Zeichen nur das puerile Athmungsgeräusch darbietet. — Der hämorrhagische Infarct, welcher ohnedem sehr häufig secundäre Gerinnungen in den Lungenarterien veranlasst, lässt sich nur dann im Leben gehörig von den Erscheinungen der Verstopfung der Lungenarterie trennen, wenn diese letzteren vorausgegangen und die sub. I. geschilderten Paroxysmen vorhanden sind; oder wenn die Verstopfung in den grösseren Aesten stattgefunden hat, so werden die dieser eigenthümlichen Zeichen klar hervortreten, so dass sie nicht mit Hämoptysis, mit dem braunrothen, geballten Auswurfe, mit dem stattfindenden Gefühle von Angst und Beklemmung, von Hitze auf der Brust etc. verwechselt werden können, indem das plötzlich auftretende Sinken der Temperatur des Körpers, der kleine, schnelle Puls und der schwache, undulirende Herzchoc beim Infarct mangelt. — Der Spasmus der Glottis oder der Bronchien, er mag bedingt sein durch welche Ursache nur immer, zeigt eine Veränderung der Sprache, welche sich als periodisch auftretende oder anhaltende Stimmlosigkeit kundgibt, ein lautes pfeifendes Athmen, ein Gefühl von Constriction im Halse, allgemeine Krämpfe, das Gesicht schwillt auf, wird roth, die Augen, die Zunge treten hervor, die höchste Angst ist vorhanden, Puls ist frequent und klein, der Kopf wird nach hinten gebeugt, nach mehreren Anfällen schwindet das blaue, intumescirende Aussehen des Kranken, und grosse Erschöpfung tritt ein, dabei erscheint der Kranke mehr collabirt, bleich, blass, livid. Um einen solchen Fall von der Verstopfung der Lungenarterie unterscheiden zu können, muss man die Anamnese zu Hülfe ziehen, die Dauer des einzelnen Paroxysmus,

das Fehlen der allgemeinen Krämpfe, die plötzlich sinkende Temperatur des Körpers wird uns leiten und die Erkennung des vorhandenen Krankheitsprocesses ermöglichen. Innere, latente Blutungen, wie sie beim perforirenden Magengeschwür, bei krebsigen Zerstörungen im Magen und Darmcanal, bei Ruptur des Herzens oder der Aneurysmen oft unvermuthet erfolgen, bedingen auch ein Sinken der Temperatur, jedoch nur langsam und nie so plötzlich, wie bei Obliteration der Lungenarterie, ferner einen schnellen, kleinen Puls und aus Anämie auch Dyspnoe, welche nie einen so hohen Grad erreicht, als bei der Verstopfung der Lungenarterie, und nie so plötzlich und so schnell auftritt, sondern sich nach und nach entwickelt. Auch gibt die Anämie der ganzen allgemeinen Decke, die Anfälle von Ohnmacht, Delirien, Convulsionen, oder der Abgang von Blut aus dem Darmcanal weitere Anhaltspunkte, welche innere Blutungen von Verstopfung der Lungenarterie unterscheiden lassen.

XIX.

Beiträge zur Physiologie des Harnes.

Von

WILH. KAUPP,

Med. stud. in Tübingen.

1. Untersuchungen über die Abhängigkeit des Kochsalzgehaltes des Urines von der Kochsalzmenge der Nahrung. *

Das Kochsalz ist ohne Zweifel der geeignetste Bestandtheil, sowohl der Zufuhr, als des Harns, um Untersuchungen

* Durch die für die Medicin ganz unschätzbaren Titrirmethoden, die in neuester Zeit aus der Liebig'schen Schule hervorgegangen sind, ist eine ziemlich erschöpfende Harnanalyse gegenwärtig eine verhältnissmässig leichte Arbeit geworden. Man darf desshalb aber auch von jeder Versuchsreihe über den Harn, wenn sie anders auf Beachtung in physiologischen Kreisen Anspruch machen soll, mit vollem Recht verlangen, dass sie aus einer grössern Zahl von Einzelversuchen bestehe. Dieser Forderung entspricht gewiss in hohem Grade die vorliegende, im hiesigen physiologischen Institut unternommene Arbeit. Dieselbe bildet den letzten Theil von sehr zahlreichen, durch eine Reihe von Monaten mit seltenem Fleiss und grosser Gewissenhaftigkeit fortgesetzten Untersuchungen, welche sich über eine grössere Zahl von Harnbestandtheilen erstrecken und die später mitgetheilt werden sollen. Der Verfasser hat das durch die Natur der vorliegenden Fragen zwar an sich schon unabweisbar gebotene, immerhin aber anerkennenswerthe und den Werth seiner Leitung sehr erhöhende, bisher in ähnlicher Ausdehnung noch nicht vorgekommene Opfer gebracht, während der langen Versuchszeit in gewissenhaftester Weise strenge die gleiche Diät einzuhalten.

Vierordt.

über die Abhängigkeit seiner Ausscheidungsgrösse durch die Nieren von der Stärke seiner Zufuhr in den Organismus anzustellen.

Wir haben es hier nämlich mit einem Stoff zu thun, der in grosser Menge dem Körper einverleibt wird, oder einverleibt werden kann, und dessen Regulirung in der Zufuhr leicht möglich ist; und der nicht, wie die Sulphate und Phosphate des Harns zum Theil erst im Körper gebildet wird.

Die über die uns beschäftigende Frage bisher bekannt gewordenen Thatsachen sind folgende:

1) Die Kochsalzmenge des Harns ist, was von vornherein nicht zu bezweifeln war, abhängig von der Kochsalzzufuhr; jedoch scheint die Körperconstitution einen gewissen Einfluss auszuüben, indem Hegar (siehe Zeitsch. von Vogel, Nasse und Beneke 1854. Heft 4) angibt, dass zwei Individuen, welche „fast" dieselbe Nahrung genossen, — dennoch „bedeutende" Unterschiede im Chlorgehalt des Harns zeigten. Strenge beweiskräftig kann die letztere Erfahrung nicht sein, da die Zufuhren in beiden Fällen nicht genau regulirt wurden.

2) Falk theilt in seiner Arzneimittellehre (Marburg 1849) die Resultate von Versuchen mit, welche er über die Chlormengen des Harns an sich selbst, jedoch nur während 6 Tagen, angestellt hat.

Er fand bei „nicht gesalzener Kost":

Tag.	Urin.	Chlor.
1	1612 Gram.	2,560 Gram.
2	1091 „	1,669 „
3	1110 „	0,901 „

bei „gesalzener Kost":

Tag.	Urin.	Chlor.
1	973 Gram.	6,053 Gram.
2	1187 „	7,859 „
3	1144 „	10,286 „

Nähere Angaben über den Kochsalzgehalt der Zufuhren fehlen.

3) Barral (Annales de Chimie et Phys. 3. Ser. T. 19 und T. 25) — fand bei seinen statischen Versuchen über die Ernährungserscheinungen des Menschen überhaupt, dass bei Aufnahme geringerer Kochsalzmengen die Ausscheidung des Salzes „verhältnissmässig grösser" war.

4) Die neuesten Untersuchungen über diese Frage sind von Wund angestellt. (Erdmann's Journal für praktische

Chemie 1853. Nro. 13.) Er brachte 5 Tage ohne Kochsalzgenuss zu bei zugleich „sehr geregelter Lebensweise“.

Er fand:

Tag.	Chlormenge.	Urinmenge.
1	7,207 Gram.	2022 CC.
2	3,623 „	1428 „
3	2,437 „	1216 „
4	1,359 „	1341 „
5	1,091 „	1045 „

Man sieht demnach, dass bei dieser Versuchsreihe das Kochsalz von Tag zu Tag abnahm; gegen das Ende war die Abnahme allerdings absolut und relativ geringer.

Wund fand ausserdem am 3. Tage Eiweiss im Harn. Ich muss hier bemerken, dass diese Anomalie bei mir nicht auftrat, obschon ich während 12 Tagen ohne absichtlichen Kochsalzzusatz und mit einer täglichen Chlornatriumzufuhr in den Speisen von $1^1/_2$ Grm. lebte und auch in den vorhergehenden Versuchsreihen wenig Kochsalz aufgenommen hatte, so dass mein Körper schon längere Zeit ärmer an Chlorverbindungen war.

Ausserdem theilt Wund Kochsalzbestimmungen des Harns bei gewöhnlicher Kost mit. Es ergaben sich hier natürlich viel höhere Kochsalzwerthe als beim Kochsalzhungern. Die absoluten Mengen des Chlornatriums des Harnes sind in dieser letzteren Versuchsreihe übrigens ebensowenig, als die Stärke der Kochsalzzufuhr angegeben. —

Es bleibt nach diesen Vorarbeiten eine consequent und scharf systematisch durchgeführte längere Versuchsreihe über diese Frage immerhin in hohem Grade wünschenswerth, wobei aber die Stärke der Kochsalzzufuhr innerhalb weiter, mit dem physiologischen Zustand überhaupt noch verträglicher, Grenzen variabel sein muss.

Lebensweise während der Versuche.

Belehrt durch eine grosse Anzahl anderweitiger und später zu veröffentlichender Versuche über den Harn, sah ich gleich von vornherein die Nothwendigkeit ein, mich während der ganzen Versuchszeit (von 87 Tagen) zu einem consequent gleichen Leben zu bequemen, wenn die Versuche wirklich ihrem Zwecke entsprechen sollten; ein Opfer, dessen hundertfache physischen und psychischen Unbequemlichkeiten nur Derjenige

ganz zu ermessen vermag, welcher schon in ähnlicher Weise, auch nur 2—3 Wochen hindurch gelebt hat.

Ich darf übrigens nicht unterlassen zu bemerken, dass die monoton gleiche Kost, die ich in allen Versuchstagen zu mir nahm und die abwechslungslose sonstige Lebensweise zwar auf mein Aussehen von einigem Einfluss waren, ohne jedoch meine Körperverrichtungen und namentlich den Appetit irgendwie zu stören.

Meine Aufgabe in Beziehung auf die Lebensweise bestand demnach darin:

1) Jeden Tag dieselbe Qualität und Quantität Ersatzstoffe zuzuführen.

2) Möglichst gleiche Leibesbewegung u. s. w. einzuhalten.

3) Alles das zu meiden, was in der einmal begonnenen Lebensweise nicht mit inbegriffen war.

Gesammtmenge der zugeführten Ersatzstoffe.

Täglich 1136 Cubiccentimeter Milch, 468 Grammen Brod, 234 Gr. Kartoffelsalat, 90 Gr. Mehl, 1 Ei, 117 Gr. Schinkenwurst, 60 Gr. Butter, 60 Gr. Kaffee, 60 Gr. Zucker, 1900 Cubiccentimeter Wasser.

Die Vertheilung dieser immer genau abgewogenen Ersatzstoffe auf die Tageszeit geschah in folgender Weise:

Morgens um 7 Uhr wurden 445 Cubiccentimeter Milch mit 117 Gr. Brod und dem fünften Theil der für jede Versuchsreihe (siehe Haupttabelle) festgesetzten Kochsalzmenge eingenommen.

Um 9 Uhr Vormittags folgten 667 C.C.M. Wasser.

Die Mittagsmahlzeit (um halb 1 Uhr) bestand:

1) Aus einer Suppe, wozu 90 Gr. Mehl, 1 Ei, 445 C.C.M. Wasser, $^2/_5$ der resp. Salzmenge und 60 Gr. Butter verwendes wurden.

2) Aus 117 Gr. stets auf dieselbe Weise, und zwar immer in grösserem Vorrath bereiteter Schinkenwurst, bestehend aus 7 Theilen Schinken und 2 Theilen Speck.

3) Aus 175,5 Gr. Brod.

4) Aus 234 Gr. Kartoffelsalat mit $^1/_5$ der resp. Salzmenge.

5) Aus 445 C.C.M. Wasser.

Um 4 Uhr trank ich eine Tasse Kaffee, d. h. 120 C.C.M. eines Infuso-decoct. coff. tost. ex gram. 30 parat. mit 60 Gr. Milchrahm, 30 Gr. Zucker, nebenbei wurden noch 58,5 Gr.

Brod eingenommen und unmittelbar darauf folgten 223 C.C.M. Wasser.

Als Nachtessen (7 Uhr Abends) diente eine Suppe aus 631 C.C.M. Milch, 117 Gr. Brod und dem letzten Fünftel der resp. Kochsalzmenge.

In der Versuchsreihe mit 0 Gr. Kochsalzzusatz musste ich an der eben beschriebenen Kost einige geringen Aenderungen vornehmen.

Um möglichst wenig Kochsalz durch die Ersatzstoffe dem Körper einzuverleiben, mussten diejenigen, welche von Haus aus grössere Mengen Kochsalz enthielten, weggelassen werden. Dies war bei der Schinkenwurst der Fall. Das beste Substituens für dieselbe schien mir eine entsprechende Quantität Schweinefleisch. Anstatt Kochsalz liess ich demselben, um es geniessbar zu machen 0,6 Gr. Salpeter zusetzen und einen Braten daraus fertigen.

Auch die Bestandtheile der Mittagssuppe musste ich bei dieser Versuchsreihe in einer andern Form zuführen, indem es mir absolut unmöglich war, dieselbe ganz ohne Salz zu geniessen. Ich liess mir desshalb aus den 90 Gr. Mehl, dem Ei, den 60 Gr. Butter einen Pfannenkuchen mit Zucker backen, und trank das Wasser, welches sonst zur Suppe verwendet wurde, nebenbei. Von einer eigentlichen Aenderung in der Kost kann man demnach nur in einem sehr beschränkten Sinne sprechen, denn 117 Gr. Schinkenwurst, d. h. geräuchertes Schweinefleisch und 117 Gr. frisches Schweinefleisch, werden wohl keine sehr grossen Differenzen im Nährwerthe (vom Kochsalzgehalte natürlich abgesehen) zeigen; noch weniger wird man die Metamorphose der Suppenbestandtheile in einen Pfannenkuchen eine Abänderung in der Kost nennen können.

Für die Küche wurde jeden Tag alles genau vorgewogen und vorgemessen, und ich habe in dieser Beziehung nie Ursache gehabt, mich über Unpünktlichkeit in der Küche zu beklagen.

Das Kochsalz wurde für jeden Tag in 5 Portionen von mir selbst abgewogen und den Speisen zugesetzt.

Die etwas grosse Flüssigkeitsmenge, welche ich zuführte, dürfte vielleicht auffallen, ich muss aber hier ausdrücklich bemerken, dass dies absichtlich geschah, einmal um die in den ersten Versuchsreihen grossen Salzmengen dem Körper, hauptsächlich in der Milch auf die schonendste Art zuzuführen,

dann aber auch, um den namentlich während der heissen Tage oft nicht unbedeutenden Durst stillen zu können.

Was die Leibesbewegungen betrifft, so habe ich auch in dieser Beziehung alles gethan, um die grösstmögliche Genauigkeit in allen meinen Versuchen zu erzielen.

Es war mir dies um so leichter, da die weitaus grössere Anzahl der Versuche auf Collegientage fiel, während welcher die Körperbewegung auch nicht die geringste Aenderung erlitt. Auf Donnerstag fielen weniger Vorlesungen, aber auch hier, wie am Sonntag, machte ich mir dieselben Bewegungen, wie an den 5 andern Tagen der Woche; einen Unterschied könnte man höchstens darin finden, dass ich die Zeit statt in den Hörsälen in meinem Zimmer zubrachte. —

Im Allgemeinen beobachtete ich endlich in allem die grösste Regelmässigkeit. Die Arbeiten wurden stets gleichmässig auf den Tag vertheilt, die Stunden des Niederlegens (11 Uhr) und des Aufstehens ($5^1/_2$ Uhr) wurden pünktlich eingehalten; die natürlichen Bedürfnisse zur nämlichen Stunde befriedigt, so wurde der Harn entleert: Morgens 6 Uhr, 9 Uhr, Mittags 12 Uhr, Nachmittags 3 Uhr, Abends 6 Uhr und Nachts 11 Uhr vor Schlafengehen. Der Termin der Harnentleerung, also die Dauer des Aufenthalts des Harns in der Blase ist von eingreifendem Einfluss auf den Urin, indem ich in einem spätern Aufsatz den Beweis liefern werde, dass in der Harnblase eine Resorption gewisser Harnbestandtheile in der That stattfindet.

Alle störenden Einflüsse, d. h. alles, was von der Art und Weise des ersten Versuchstags abwich, wurde sorgfältig vermieden, so z. B. Spaziergänge, mechanische Anstrengungen u. s. w.

Mein Körpergewicht beträgt 67 Kilogrammen, mein Alter nahe 26 Jahre.

Die Temperatur der freien Luft wurde täglich dreimal (um 6 Uhr Morgens, 12 Uhr Mittags und 6 Uhr Abends) bestimmt und daraus das Mittel gezogen. Ich sorgte dafür, dass mein Zimmer beständig die äussere Lufttemperatur hatte.

Wegen der Bezeichnung der Tage bemerke ich, dass in meinen Versuchen der Tag von Morgens 6 Uhr an gerechnet ist.

Als analytische Methoden wandte ich die bekannten Titrirmethoden Liebigs an; ich bemerke hier ausdrücklich, dass sowohl den vorliegenden, als den diesen vorangehenden, später zu publicirenden Versuchen eine längere gewissenhafte

Einübung der Einzelmethoden voranging, was selbst Demjenigen vonnöthen ist, welcher in chemischen Untersuchungen überhaupt hinreichend geübt ist. Die festen Bestandtheile des Harnes wurden mittelst der Luftpumpe bestimmt; das Luftbad ist für scharfe Bestimmungen nicht zulänglich, man erhält hier bei aller Vorsicht, Verluste.

Diese Versuche beginnen mit dem 28. April 1855 und enden mit dem 28. Juli. Blos 5 Tage fallen aus, nämlich der 9. Mai, an welchem Tage ich bei jedoch möglichst sorgfältiger Diät einen Ausflug zu Wagen machte, ferner der 22. Mai, an welchem die Analyse vereitelt wurde, endlich der 26., 27. und 28. Juni; ein äusserer Anlass verursachte am 26. eine Unterbrechung, an diesem Tage wurden im Verlaufe des Nachmittags bei einem Spaziergange 8 Schoppen Bier aufgenommen, so dass ich wegen dieser seit langer Zeit nicht mehr vorgekommenen Störung an den 2 nachfolgenden Tagen ebenfalls keine Versuche machte, um den Körper wieder ins frühere Gleichgewicht zu bringen.

Meine Versuche bestehen aus 7 Reihen, jede derselben aus 12 Tagen (1 jedoch aus 15 Tagen). Die Aufeinanderfolge der einzelnen Reihen ist aus der Haupttabelle ersichtlich. Ich sank mit dem täglichen Kochsalzzusatz von einer Versuchsreihe zur andern um 5 Grammen, in der dritten jedoch um 10 Gr., d. h. von 25 auf 15 Gr. Ich habe nämlich die Versuche mit 20 Gr. Kochsalzzusatz hier übersprungen, weil in einer andern, sehr ausgedehnten, in einem spätern Aufsatze mitzutheilenden Versuchsreihe der tägliche Kochsalzzusatz ebenfalls 20 Gr. betrug.

Auf die Nullgrammreihe folgt endlich die 20 Gr.-Reihe, die unternommen wurde, um das Verhalten des Körpers unmittelbar nach längerem Kochsalzhungern, bei wieder normalem Kochsalzzusatz, zu ermitteln. — Höhere Salzzusätze als 30 Gr. täglich waren mir nicht möglich; es stellte sich Kollern im Leib, dünner Stuhl u. s. w. ein, sowie eine so salzreiche Kost so widerwärtig ist, dass meine Versuche in Folge der hier eintretenden Störungen des Organismus nur zu Täuschungen, z. B. zu stärkeren Kochsalzabfuhren durch die Fäces u. s. w. geführt hätten.

Immerhin differiren die einzelnen Versuchsreihen in der Salzzufuhr so sehr, dass die Einflüsse des Kochsalzes auf den Körper und den Urin vollkommen deutlich werden müssen.

Ehe ich zur Aufzählung der Einzelversuche übergehe, muss ich noch eine Correction hinsichtlich der täglichen Chlornatriumzufuhren anbringen. Zuerst muss, wie mich directe Versuche belehrten, von jedem Gramm lufttrockenen, an einem trockenen Orte aufbewahrten, Kochsalzes 0,030 Gr. abgezogen werden, um die reine Chlornatriummenge zu erhalten. Andererseits ist aber auch eine gewisse Menge Chlorverbindungen überhaupt in meiner täglichen Zufuhr vorhanden. Diese ist in erheblicher Menge enthalten in der Schinkenwurst, in der täglichen Portion von 117 Gr. sind genau 3 Gr. Chlornatrium (in der 0 Gramm-Reihe fällt, wie schon bemerkt, diese Zufuhr jedoch hinweg). Mein Brod war fast ungesalzen, die tägliche Portion enthielt $^1/_2$ Gr. Kochsalz. Für das Wasser rechne ich 0,04 Gr. und für die Milch 0,9 Gr. Kochsalz (Haidlen gibt zwar auffallend grosse Mengen Chlorverbindungen an in der Kuhmilch; ich halte mich jedoch an eine Angabe Lehmann's, betreffend die genauer untersuchte Frauenmilch, indem es mir nicht unwahrscheinlich scheint, dass eher die letztere reicher ist an Chlorverbindungen, als die Kuhmilch). Für 1 Ei rechne ich, nach vorfindigen Angaben anderer Forscher, 0,1 Gr. Was die übrigen Zufuhren betrifft, so ergibt sich aus den Analysenresultaten übereinstimmend, dass die Mengen der Chlorverbindungen für meinen Zweck mit vollem Recht zu vernachlässigen sind. Wir haben somit für die einzelnen Versuchsreihen:

Kochsalzzusatz.	Wirkliche tägliche Chlornatriumzufuhr.
0 Gramm.	1,5 Gramm.
5 „	9,3 „
10 „	14,2 „
15 „	19,0 „
20 „	23,9 „
25 „	28,7 „
30 „	33,6 „

Haupttabelle.

I. Tägliche Zufuhr 33,6 Grammen Chlornatrium.

Datum.	Temperat. Mittel. R.°	Harnmenge in C.C.M.	Spec. Gewicht.	Chlornatrium in Grammen.	Harnstoff in Grammen.	Feste Bestandtheile in Grammen.
April.						
28.	+ 7,5°	2088	1021	25,972	35,496	—
29.	+ 7,5	2330	1019	27,960	34,950	—
30.	+ 9,5	2040	1021	24,934	35,700	—
Mai.						
1.	+ 9	2526	1017,25	28,966	34,101	—
2.	+ 10,3	1900	1023	24,800	36,100	—
3.	+ 9,7	2375	1016,5	26,690	34,467	—
4.	+ 5,3	2225	1020	27,935	37,825	—
5.	+ 9,7	2356	1017,5	27,224	35,811	—
6.	+ 8	2680	1015,75	29,182	34,840	—
7.	+ 8,5	2500	1018	27,777	35,485	—
8.	+ 9,3	2530	1018	29,235	36,685	—
9.	+ 7,3	2166	1020	26,954	35,090	—
		II. Zufuhr 28,7 Gr. Chlornatrium.				
11.	+ 10,3°	2025	1020	24,300	37,462	—
12.	+ 9,6	2590	1016	24,173	36,260	—
13.	+ 8,3	2280	1015,5	23,340	35,605	—
14.	+ 10	1802	1023	23,600	36,000	76,950
15.	+ 9,3	2864	1015,5	26,057	39,060	83,865
16.	+ 10	2505	1015,5	23,101	35,812	75,201
17.	+ 16,6	2323	1016	24,511	39,900	76,209
18.	+ 9,5	2205	1018	23,343	32,808	71,912
19.	+ 8	2904	1016	26,400	36,310	79,925
20.	+ 10,6	1820	1021,5	22,650	32,760	75,818
21.	+ 11,3	2119	1020	23,590	33,354	74,810
23.	+ 11,5	1900	1022	23,044	36,050	81,775
		III. Zufuhr 19 Gr. Chlornatrium.				
24.	+ 14,6°	2830	1013	21,382	32,262	77,825
25.	+ 16,5	2615	1012,25	19,171	34,779	73,200
26.*	+ 15,5	2010	1016	17,197	32,150	70,360
27.	+ 17,5	2270	1012	13,286	30,645	69,802
28.	+ 13,7	1905	1016,25	14,817	32,004	70,485
29.	+ 15	2092	1017	19,522	33,890	73,090
30.	+ 15,6	1700	1018,5	15,488	32,300	69,902
31.	+ 14	2415	1013,5	18,792	33,327	73,054
Juni.						
1.	+ 17,3	2222	1014	16,654	33,017	70,604
2.	+ 18,3	2404	1013,5	16,472	34,858	72,120
3.	+ 17	2387	1012	15,270	33,622	70,009
4.	+ 17,6	2225	1016,5	16,523	34,792	71,050
5.	+ 18	2340	1016,25	17,164	34,446	71,985
6.*	+ 18,6	2248	1016	17,373	34,761	70,070
7.	+ 21	1602	1018	16,392	29,480	68,380

IV. Zufuhr 14,2 Gr. Chlornatrium.

Datum.	Temperat. Mittel.	Harnmenge in C.C.M.	Spec. Gewicht.	Chlornatrium in Grammen.	Harnstoff in Grammen.	Feste Bestandtheile in Grammen.
Juni.						
8.	+ 21,3°	1590	1017,5	12,396	33,340	66,780
9.	+ 18,3	1765	1016	12,551	34,947	72,331
10.	+ 20	1904	1016	13,115	32,748	68,078
11.	+ 19,5	1774	1016,5	13,009	35,125	70,960
12.	+ 21,3	1600	1018,5	14,222	34,880	73,300
13.	+ 21,3	1862	1016,5	15,309	34,819	75,273
14.	+ 15	2540	1014	14,675	36,576	77,470
15.	+ 14,6	2200	1014,5	14,666	35,200	79,200
16.	+ 11	2576	1015	14,883	36,519	79,212
17.	+ 12	2435	1014	12,986	31,274	72,441
18.	+ 10,3	2180	1017	13,046	33,354	73,030
19.	+ 11,3	2256	1015,25	12,030	32,937	70,010

V. Zufuhr 9,3 Chlornatrium.

20.*	+ 7,5°	2800	1013	1,820	35,560	72,800
21.*	+ 9,6	2980	1010	0,590	35,760	73,245
22.*	+ 9,3	2905	1009,5	0,974	34,860	71,172
23.	+ 10	2704	1013	9,613	36,233	72,005
24.	+ 9	2312	1013	9,249	34,680	70,516
25.	+ 11,5	2680	1011	8,933	32,428	62,310
29.	+ 16,3	2206	1012,25	8,272	34,029	66,274
30.*	+ 12,6	2580	1012	11,180	34,572	71,260
Juli.						
1.	+ 17	2445	1010,25	9,375	32,514	70,793
2.	+ 17,5	2176	1016	9,671	33,189	70,460
3.	+ 15,3	2114	2016	9,630	32,180	69,233
4.	+ 15,3	2506	1014,5	11,694	35,332	71,421

VI. Zufuhr 1,5 Gr. Chlornatrium.

5.	+ 17°	2488	1010	8,015	32,334	65,932
6.	+ 18	2080	1014	4,853	35,360	67,080
7.	+ 16,6	2121	1012,5	4,005	32,875	62,133
8.	+ 14,5	2100	1012,75	3,266	32,970	64,050
9.	+ 16,3	2048	1010	2,730	33,382	58,880
10.	+ 18	1900	1012	3,743	33,382	60,095
11.	+ 6,5	2225	1012	3,213	35,155	62,300
12.*	+ 4,3	2665	1009	4,738	32,246	61,980
13.	+ 7,3	2004	1012	4,342	35,270	59,615
14.	+ 6,3	2200	1011,5	4,400	34,320	62,700
15.	+ 7,6	1956	1011,5	3,810	35,513	60,059
16.	+ 6	2206	1011,5	3,411	34,571	57,015

VII. Zufuhr 23,9 Gr. Chlornatrium.

Datum.	Temperat. Mittel.	Harnmenge in C.C.M.	Spec. Gewicht.	Chlornatrium in Grammen.	Harnstoff in Grammen	Feste Bestandtheile in Grammen.
17.	+12°	2200	1020	13,200	34,320	71,650
18.*	+17,3	2696	1015	16,276	35,040	73,060
19.*	+16,6	2650	1015,5	17,490	37,100	77,280
20.	+15	2272	1017,5	17,721	33,171	70,589
21.	+12	2720	1015	20,128	34,272	79,212
22.	+14,6	2335	1018	17,655	33,072	73,444
23.	+14	2280	1018,5	18,646	34,116	73,002
24.	+14,6	2090	1019	17,822	32,855	70,910
25.	+13	2422	1017	19,202	35,006	79,088
26.	+15,3	1992	1020	17,895	32,972	69,181
27.	+13,3	2350	1018	16,960	33,543	70,290
28.	+12	2611	1017,5	18,605	34,888	75,102

Anmerkung. Die besonders feuchten Tage sind in der Rubrik „Datum“ mit einem * bezeichnet. Die Harnvermehrende Wirkung ist in einigen derselben unverkennbar.

Zusammenstellungen und Schlüsse.

Ich betrachte zuerst ausschliesslich die Secretionsverhältnisse des Chlornatriums des Urins, welche das nächste Ziel dieser Versuche waren und lasse sodann die Beziehungen dieses Stoffes zu den übrigen von mir untersuchten Harnbestandtheilen u. s. w. nachfolgen, sowie einige anderen Folgerungen über den Harn, welche sich aus meinen Versuchen, wegen der sie begleitenden Umstände: Gleichmässigkeit der Lebensweise, Zufuhren u. s. w., ableiten lassen.

A. Die Beziehung des Chlornatriums der Zufuhr zum Chlornatrium des Harnes.

1. Die einzelnen Versuchsreihen, wie sie zeitlich aufeinander folgten, ergeben nachstehende Mittelwerthe.

Tabelle I.

Tägliche Chlornatriumzufuhr in Grammen.	Mittlere Temperatur (R°).	Harnvolum in C.C.M.	Spec. Gewicht bei 13° R.	Chlornatrium in Grammen.	Harnstoff in Grammen.	Fixa überhaupt in Grammen.	Fixa — Kochsalz — Harnstoff.
33,6	+ 8¼°	2309,6	1019	27,302 (25,72)	35,798	—	—
28,7	+ 9⅝°	2278	1018,2	24,059 (22,05)	35,967	(b) 77,163	17,277
19,0	+ 16½°	2455	1015	17,045 (17,04)	33,045	71,502	21,412
14,2	+ 16 1/12°	2056,7	1015,7	13,573 (13,61)	34,309	73,749	25,867
9,3	+ 12½°	2534	1012,5	10,083 (9,80)	34,278	70,096	25,735
1,5	+ 16½°	2162	1011,5	3,773 (a 4,194) (3,77)	33,947	61,451 (a(61,819)	23,731 (a 23,678)
23,9	+ 14⅛°	2384,9	1017,5	17,633 (17,45)	34,196	73,567	21,698

a) Da am ersten Tage der 1 Gramm-Reihe die Nachwirkung der früheren, stärkeren Salzzufuhr noch in hohem Grade stattfindet, so wurde bei Berechnung des Endmittels dieser Tag ausgelassen. Die eingeklammerten Zahlen mit a bezeichnet, sind die Mittel mit Hinzufügung des ersten Tages.

b) Bloss 9 Mal unter 12 Versuchen wurden die Fixa bestimmt. Die entsprechenden Harnstoff- und Chlornatriummittel aus diesen 9 Versuchen sind: 36,006 und 24,099.

Es ergeben sich, wie zu erwarten war, für die Versuche mit grösseren Kochsalzzufuhren ebenfalls grössere Chlornatriummengen im Harn und zwar in der Art, dass mit stufenweiser Minderung der Kochsalzzufuhr in den einzelnen Versuchsreihen ohne irgend eine Ausnahme das Chlornatriummittel des Harns ebenfalls fällt.

Vergleicht man in der Haupttabelle die 33. Gramm- und 28. Gramm-Reihe, so zeigt letztere bloss 2 Versuchstage, in welchen die Chlornatriummenge das Minimum des Chlornatriums in der 33. Gramm-Reihe übersteigt. Kein Versuchstag der 23. Gramm-Reihe gibt eine Chlornatriummenge, die höher wäre, als in der 28. Gramm-Reihe. Die Vergleichung der 23. und 19. Gramm-Reihe dagegen gibt sehr viele Ausnah-

men, sowie auch die Mittelzahlen beider Reihen einander sehr nachstehen.

Die 14. Gramm-Reihe zeigt fünf Versuchstage mit Chlornatriummengen, die höher sind, als die Minima in der 19. Gramm-Reihe. Dagegen ist in der 9. Gramm-Reihe der Chlornatriumwerth constant niederer, als das Minimum der 14. Gramm-Reihe. Dasselbe ist ohne Ausnahme der Fall bei Vergleichung der 9. Gramm- mit der 1. Gramm-Reihe.

Betrachten wir zuerst die 6 Versuchsreihen mit höheren Zufuhren, so sinkt die tägliche Zufuhr des Chlornatriums von einer Reihe zur anderen, um 4,8—4,9 Gr., während die Chlornatriumwerthe des Urins im Mittel um $3^1/_2$ Gr. abnehmen. Wir finden bloss in der 3. und 4. Versuchsreihe eine sehr auffallende Ausnahme, während nämlich in der 3. Reihe die Zufuhr in gewöhnlicher Weise, d. h. von 28,7 Gr. auf 23,9 Gr. sinkt; nimmt der Chlornatriumwerth sehr stark ab, nämlich von 24,059 Gr. (der 2. Reihe) auf 17,633 Gr. Dieses starke Sinken wird aber compensirt in der 4. Reihe: trotzt einer wiederum 4,9 Gr. betragenden Abnahme der Zufuhr sinkt der Chlornatriumwerth des Urins bloss auf 17,045, also bloss etwa um $^1/_2$ Gr.

Betrachtet man nun mit Uebergehen der 23. Gramm-Reihe die Differenzen zwischen der 2ten und 4ten Reihe, so erhält man für ein Sinken der Zufuhr um 9,7 Gr. eine Abnahme des Chlornatriums im Urin von 7,014 Gr., also für ein Sinken der Zufuhr um 4,8 Gr. eine Abnahme des Chlornatriums des Urins um 3,5 Gr., d. h. den Mittelwerth aus den übrigen Reihen.

Die Anomalie der 23. Gramm-Reihe ist übrigens leicht erklärlich. Diese Reihe folgt auf längeres Kochsalzhungern; der Organismus speicherte im ganzen Verlauf dieser Versuche offenbar wieder Chlornatrium auf, so dass die erwähnte Ausnahme nur eine scheinbare ist.

In der 1. Gramm-Reihe sinkt die Zufuhr um 7,8 Gr., die Chlornatriumzahl des Urins um 6,31 Gr., dies ergibt für ein Sinken der Salzzufuhr um 4,9 Gr. eine Abnahme des Chlornatriums von 3,9 Gr., also einen Werth, welcher unserem Mittelwerthe sehr nahe steht.

Unser Resultat bedarf aber noch einer kleinen Correctur; die Temperaturmittel nämlich differiren in den einzelnen Versuchsreihen nicht unbedeutend; die Temperatur ihrerseits ist von wesentlichem Einfluss auf die Harnvolumina, und diese

wieder auf die Chlornatriummengen des Urins. Wir werden später sehen, dass mit Steigen der Temperatur um 1° R. das Chlornatrium des Urins abnimmt um 0,7 %, zugleich aber auch erfahren, dass diese Abnahme nur bedingt ist durch die gleichzeitige Abnahme des Urinvolumens. Reducire ich nun sämmtliche Chlornatriumwerthe der Tabelle I. auf gleiche Temperatur, d. h. auf + 16° R., so erhalte ich die in der Rubrik Chlornatrium der Tabelle I. eingeklammerten Zahlen. —

Sehen wir wieder ab von der durch äussere Bedingungen erklärlichen Anomalie der 3. Versuchsreihe, so erhalten wir als Differenzen der Chlornatriumwerthe der aufeinanderfolgenden Versuchsreihen (bei der 33. Gramm-Reihe angefangen) die Zahlen 2,8 — (3,0) — 3,0 — 3,4 — 3,8 — 3,8 —.

Bei einer Temperatur also von + 16° R. steigt der Chlornatriumgehalt des Urins im Mittel um 3,4 Gr., wenn die Chlornatriumzufuhr zum Körper um 4,85 Gr. erhöht wird. (Für niedere Temperaturen mit höhern Harnmengen — bei gleicher Getränkmenge — steigt natürlich das Chlornatrium des Urins um ein wenig mehr.) Man sieht ausserdem, dass die Stärke der Salzzufuhr diese Mittelzahl wesentlich alterirt, ein Verhältniss, von welchem später die Rede sein soll.

Bedenkt man die vielen Mittelglieder, welche zwischen der Resorption des Chlornatriums im Nahrungsschlauch und der Ausscheidung desselben durch die Nieren von Wirksamkeit sein müssen, erwägt man ferner, dass Chlornatrium auch auf andern Wegen aus dem Körper tritt, und dass diese letzteren Verluste dem Verluste durch die Nieren nicht scharf proportional sein können, so bleibt die grosse Regelmässigkeit, mit welcher die Ausscheidung des Chlornatriums durch den Harn sich nach der Stärke der Zufuhr dieses Stoffes richtet eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung, und ich halte mich für die vielen, bei meinen Versuchen gebrachten Opfer hinlänglich belohnt, dass dieselben zu so strengen, auf diesem Gebiete von mir von vorneherein nicht für möglich gehaltenen Gesetzmässigkeiten geführt haben.

II. Die Einwirkungen einer bestimmten Chlornatriumzufuhr auf die Chlornatriummenge des Urins, machen sich beim Beginn der einzelnen Versuchsreihen noch nicht in ganz reiner Weise geltend. Steigt die Kochsalzzufuhr, so steigt zwar immer die Ausscheidung des Chlornatriums durch den Harn sogleich am ersten Tage und ebenso schnell greift eine Minder-

ung der Salzzufuhr ein. Wir haben aber hier 2 sehr bemerkenswerthe Unterschiede; es kommt nämlich offenbar in jeder einzelnen Versuchsreihe auf die vorhergegangenen Salzzufuhren an. In diesem Betreff lassen sich meine Versuchsreihen in 2 Gruppen theilen:

1) Die vorherige Salzzufuhr war geringer.

Dies ist der Fall in der Versuchsreihe mit 33 Gr.; die vorhergegangene Salzdiät (meine gewöhnliche nämlich) betrug 23 Gr. Die Chlornatriummenge des ersten Tags ist hier unter dem Chlornatriummittel der ganzen Versuchsreihe, die absoluten Werthe des Chlornatriums nehmen in den zwei ersten Tagen zu.

Die 20. Gramm-Reihe folgt auf die Versuche mit 1,5 Gr. Chlornatriumzufuhr; hier sind die Chlornatriummengen der 3 ersten Versuchstage unter dem Mittel und die absoluten Werthe des Chlornatriums steigen successiv sogar 5 Tage hindurch.

2) Die vorherige Salzzufuhr war stärker.

Wir erhalten hier in 5 Versuchsreihen viermal in den ersten Tagen Chlornatriumwerthe, die über den Mittelwerthen stehen, und zwar dauern diese Erhebungen in der 9. und 19. Gramm-Reihe 3 Tage, in der 1. und 28. Gramm-Reihe 2 Tage. Nur die 14. Gramm-Reihe macht eine Ausnahme, hier sind die Chlornatriumwerthe der 4 ersten Tage unter dem Mittel, was sich aber gut erklären lässt aus der hohen Temperatur während dieser Tage, die eine sehr geringe Harnmenge bedingte.

Die absoluten Chlornatriummengen des Urins steigen dagegen in der 14. Gramm-Reihe in den 2 ersten Tagen, während sie in den übrigen Reihen schon am 2. Tage fallen.

Damit soll übrigens nicht behauptet werden, dass die Nachwirkungen der vorherigen Salzzufuhr bereits vollständig aufgehört haben, wenn (nach vorheriger geringerer Zufuhr kein Steigen, oder nach vorheriger stärkerer Zufuhr kein Fallen der Chlornatriummengen des Urines mehr eintritt. Im Gegentheil, wir sind schon auf eine Erfahrung gestossen (Anomalie der 23. Gramm-Reihe), die beweist, dass diese Nachwirkung sehr nachhaltig sein kann.

Diese Ergebnisse unter 2), sowie das entgegengesetzte bei vorhergegangener geringerer Salzzufuhr, waren, könnte man sagen, vorauszusehen. Immerhin aber war es nur zu gewinnen durch eine scrupulös genaue Lebensweise. Unerwartet

aber dürften die (wenn wir von der 1. Gramm-Reihe absehen) nicht sehr bedeutenden Differenzen der Chlornatriumausscheidungen in der ersten und letzten Hälfte jeder Versuchsreihe sein, deren Mittelzahl ich noch angeben will.

Tabelle II.

Versuchs-Reihe.	Mittel täglicher Chlornatriumwerthe des Urins in Grammen.	
	Erste Hälfte der Versuchsreihe.	Zweite Hälfte der Versuchsreihe.
33,6	26,537	28,051
23,9	17,078	18,188
28,7	24,095	24,023
19,0	17,277	16,817
14,2	13,433 + 20° R.	13,714 + 11° R. (Ausnahme)
9,3	10,196	9,970
1,5	4,030	3,985

III. Die täglichen Chlornatriummengen des Urins schwanken im Allgemeinen um so mehr, je geringer die Kochsalzzufuhren sind.

Tabelle III.

Versuchs-Reihe.	Maximum der täglichen Chlornatriummenge, das Minimum = 1000.	
33,6	1178	Mittel 1289.
28,7	1165	
23,9	1524	
19,0	1609	Mittel 1436.
14,2	1272	
9,3	1428	

Für die 1. Gramm-Reihe erhalten wir sogar 2935 als Maximum, oder wenn man vom ersten Tag, was hier wohl nöthig ist, absieht 1777.

Ist die Salzzufuhr einer Versuchsreihe sehr abweichend von derjenigen der vorhergegangenen Versuchsreihe, so sind im Allgemeinen die Chlornatriumschwankungen des Urins be-

sonders gross. Bei dem Sprung von 9,3 Gr. auf 1,5 Gr. und dem von 1,5 auf 23,9 Gr. erhalten wir sehr starke Schwankungen. Dasselbe gilt auch von der Salzdiät 19 Gr. nach 28,7 Gr. und von der Diät 9,3 Gr. nach 14,2 Gr.

Die Salzzufuhren der übrigen Versuchsreihen differiren dagegen von denen der vorangegangenen bloss um $^1/_5$ bis $^1/_8$, wir haben dann geringere Schwankungen des Chlornatriums des Urins. Auch in diesem Sinne wäre die Nachwirkung einer früher gebrauchten Salzdiät als eine länger anhaltende und eingreifende zu bezeichnen.

IV. Zur Statik des Chlornatriums im Organismus.

Schon mehrfach wurde von den Schriftstellern, z. B. Barral, Bischoff bemerkt, dass die Abfuhr des Chlornatriums durch den Urin viel geringer sei, als die Zufuhr. So fand Bischoff (der Harnstoff u. s. w. Giessen 1854. S. 114) bei einem Hunde während der ganzen Versuchszeit eine Chlornatriumausscheidung von nur 93,6 Gr., während die gleichzeitigen Zufuhren 144 Gr. betrugen.

Das Verhältniss zwischen Zufuhr und Abfuhr durch den Harn schwankt aber in hohem Grade, die nachfolgende Tabelle ergibt:

Tabelle IV.

Tägliche Zufuhr in Gr.	Abfuhr des Chlornatriums durch den Harn, die Zufuhr = 100.
33,6	76
28,7	79
23,9	72 (83)
19,0	89
14,2	96
9,3	106
1,5	246

Wir bestätigen also — jedoch mit viel specielleren Belegen — Barral's Satz, dass je geringer die Zufuhr desto grösser relativ die Abfuhr des Chlornatriums durch den Urin ausfällt.

Wir erhalten mit abnehmender Salzzufuhr steigende Procent-Werthe, bloss die 23. Gramm-Reihe macht eine Ausnahme, weil hier, wie früher bemerkt, ein Aufspeichern des Chlor-

natriums im Körper stattfindet. Unter andern Verhältnissen würde hier die Proportionalzahl statt 72 etwa 82 bis 83 betragen haben.

Bei stärkern Zufuhren geht verhältnissmässig am meisten Chlornatrium für den Urin verloren; bei sehr schwachen Zufuhren dagegen kommen wir zu dem merkwürdigen Resultat, dass der Körper beträchtlich mehr Chlornatrium verliert als er aufnimmt, ein Verhältniss, welches natürlich, wenn die Versuche weit über die Zeitdauer meiner Kochsalzinanitionsversuche (die 12, resp. 24 Tage dauerten) hinausgeführt werden, seine endliche Grenze finden muss. Die in Lehmann's physiolog. Chemie (III. 252) vorfindliche Angabe, dass beim Hungern „sehr bald" kein Kochsalz mehr durch den Urin ausgeschieden werde, scheint mir einer wiederholten Bestätigung zu bedürfen.

Es muss ferner einen Punkt geben, wo Zufuhr und Abfuhr des Chlornatriums durch den Harn sich decken. Wollten wir annehmen, dass unter diesen Verhältnissen kein (?) merklicher Kochsalzverlust des Körpers auf anderen Wegen eintrete, so würde dieser Punkt bei mir liegen, bei einer täglichen Chlornatriumzufuhr von etwa 12 Gr.

Immerhin ist es bemerkenswerth, dass wir sehr viel grössere Kochsalzmengen wählen, als dem eben angegebenen Verhältniss entspricht.

Ob die Individualität hier von Einfluss ist, können nur anderweitige Erfahrungen entscheiden. Ich glaube, dass namentlich auch Bestimmungen dieses Gleichgewichtspunktes in pathologischen Zuständen Licht verbreiten würden über die, selbst nach bedeutenden Vorarbeiten, immer noch zu wenig gekannte Rolle der unorganischen Körperbestandtheile.

Wohin geht nun das Deficit vom Chlornatrium der Zufuhr, welches sich bei gewissen Kochsalzzufuhren nicht im Urin findet?

Bei übermässigen Zufuhren laxirt das Kochsalz; es frägt sich, ob auch bei mir in der 33. Gramm-Reihe etwas durch die Faeces entleert wurde. Allerdings wird angegeben, dass letztere bei gewöhnlicher Salzkost keine Spur von löslichen Chlorverbindungen enthalten. Durch Speichel und Nasenschleim verlor mein Körper kein Chlornatrium, ich hatte mich während der ganzen Versuchszeit niemals des Schnupftuchs zu bedienen.

Bei starken Salzzufuhren schien mir die Hautoberfläche auffallend salziger zu schmecken, ich kann mir jedoch diesen

Verlust lange nicht so gross vorstellen, dass das ganze Deficit von Chlornatrium dadurch gedeckt würde.

Sollte endlich mein Körper an Chlornatrium reicher geworden sein, und davon aufgespeichert haben? Mehrfach wird angegeben, dass das Blut seinen Salzgehalt unter allen Umständen „zu bewahren suche", dass somit der Chlornatriumgehalt des Bluts selbst bei sehr extrem verschiedenen Zufuhren nur sehr wenig schwanke; nach Nasse wäre seine Abnahme beim Hungern „nicht beträchtlich", während jedoch Robin eine entschiedene Abnahme der Salze überhaupt unter diesen Umständen annimmt, und Mialhe das Sinken derselben im Blut in vielen Krankheiten einfach durch geminderte Zufuhr erklärt.

Mir scheint die Annahme, dass der Körper (das Blut? oder wohl eher gewisse Organe) gewisse Mengen Chlornatrium aufspeichert, vieles für sich zu haben, wie gross jedoch diese Menge sei, kann ich nicht berechnen, da ich die übrigen Chlornatriumabfuhren aus dem Körper nicht untersucht habe.

Einige Fingerzeige geben jedoch meine Versuche immerhin in diesem Betreff. Während der 9. Gramm-Reihe verlor mein Körper 9 Gr. Chlornatrium mehr als zugeführt wurde, während der 1. Gramm-Reihe betrug dieser Verlust sogar 32 Gr.; der Körper hatte also in 24 Tagen allein durch den Harn 41 Gr. mehr hergegeben, als er aufnahm. Auf die 1. Gramm-Reihe folgte die 23. Gramm-Reihe, sie zeigte die früher schon hinlänglich erklärte Anomalie der Chlornatriumausscheidung; statt etwa 20,5 Gr. erhielten wir nämlich bloss 17,633 Gr. Chlornatrium im Urin, also ein tägliches Deficit von ungefähr 2,9 Gr. Nehmen wir an, der Körper sei während der 12 Tage der Versuchszeit der 23. Gramm-Reihe beschäftigt gewesen, dieses Deficit zu decken, ohne zugleich Chlornatrium auf anderem Wege herzugeben, so würden wir eine Zulage von $2{,}9 \times 12 =$ nahezu 35 Gr. haben, das Deficit von 41 Gr. wäre also nahezu erreicht.

Wir sind jedoch nicht berechtigt, gar keinen anderweitigen Chlornatriumverlust des Körpers als durch den Urin unter diesen Verhältnissen anzunehmen, kommen also zum Schluss, dass eine Aufspeicherung des Chlornatriums im Körper nach längerem Salzhungern in der That besteht, aber nur sehr allmählig; nur in den ersten Tagen (namentlich am ersten der 23. Gramm-Reihe) erfolgt dieses Aufspeichern besonders auf-

fallend. Wahrscheinlich wird unter den vorliegenden Verhältnissen ein Zeitraum von 3—4 Wochen vorübergehen müssen, bis die völlig normale, oder wohl richtiger, die gewohnheitsgemässe Statik zwischen Zu- und Abfuhr wieder erreicht ist.

B. Die Beziehungen zwischen dem Chlornatrium und den anderweitigen Bestandtheilen des Harnes.

I. Tabelle I. zeigt deutlich höhere specifische Gewichte des Harnes bei stärkerer Salzzufuhr. Mit abnehmender Kochsalzzufuhr sinken die specifischen Gewichte successiv, bloss die 14. Gramm-Reihe macht eine zudem sehr unbedeutende Ausnahme, die jedoch erklärlich ist, wenn man das gleichzeitige sehr niedere Harnvolum in Betracht zieht.

II. 1) Der Ueberblick über Tabelle I. ergibt im Allgemeinen bei höhern Salzzufuhren stärkere Harnvolumina, jedoch mit einzelnen sehr auffallenden Ausnahmen. Das mittlere Harnvolum beträgt für die 3 Versuchsreihen mit stärkster Salzzufuhr 2324 C.C.M. im Tag, bei einem Temperaturmittel von + 10°,8, für die 4 niedern Versuchsreihen bloss 2238 C.C.M. aber bei einem Temperaturmittel von + 15°6. Die Temperaturdifferenzen sind offenbar so gross, dass abgesehen von andern Gründen, ein Schluss hier vollkommen ungerechtfertigt wäre.

2) Aus der Tabelle XVI. werden wir ersehen, dass der Temperaturzunahme von 1° R. eine Minderung des täglichen Harnvolums um 71 C.C.M. (natürlich unter Voraussetzung der von mir in allen Versuchsreihen gebrauchten grossen und zwar immer gleichen Wasserzufuhr) entspricht. Eine anderweitige Zusammenstellung ergab jedoch etwas kleinere Werthe für die genannte Temperaturwirkung. Ich nehme desshalb an, dass die Temperaturzunahme um 1° R. das Harnvolumen um 60 C.C.M. mindert.

Reducire ich sämmtliche Harnvolumina der Tabelle I. auf das bei einer Temperatur von + 13° R. secernirte Harnvolumen unter Zugrundlegung des so eben erwähnten Coëfficienten (60 C.C.M.), so erhalte ich für die 3 Versuchsreihen mit stärkeren Salzzufuhren (Chlornatriummittel 28,7 Gr.) 2182 C.C.M. Harn, für die 4 Versuchsreihen mit schwächeren Salzzufuhren (Chlornatriummittel 11 Gr.) 2390 C.C.M. Harn, also eine Minderung des Harnvolumens bei stärkeren Kochsalzzufuhren. Ich stehe nicht an zu behaupten, das Kochsalz ist kein Diureticum in

dem gewöhnlichen Sinne, d. h. es vermehrt die Urinmenge durchaus nicht. Diese Behauptung kann aber vorsichtigerweise nur für die von mir gewählte Wasseraufnahme gelten. Ich werde in diesem negirenden Resultat hinsichtlich der diuretischen Wirkung des Kochsalzes vollkommen durch folgende Betrachtung bestärkt.

3) Um den störenden Einfluss der Temperatur auf die Harnmenge zu eliminiren und also die Wirkung der Kochsalzzufuhren auf das Harnvolumen reiner zu erkennen, vergleiche ich die Harnvolumina bei ungefähr gleichen Temperaturen, und zugleich verschiedenen Chlornatriumzufuhren. Es versteht sich, dass hier manche Versuche ausfallen müssen.

Tabelle V.

Temperatur. R.°	Salzzufuhr in Grammen.	Mittleres Harnvolumen in C.C.M.	Zahl der Versuche.
7°—9°	33,6	2353	5
	28,7	2502	3
9—11	33,6	2288	6
	28,7	2249	8
	9,3	2722	4
11—13	28,7	2009	2
	23,9	2510	3
	14,2	2422	3
	9,3	2630	2
13—15	23,9	2295	5
	19,0	2383	3
	1,5	2382	2
15—17	23,9	2305	3
	19,0	2104	4
	9,3	2275	3
	1,5	2160	5
17—19	19,0	2299	7
	9,3	2310	2
	1,5	2086	5

Diese Tabelle zeigt evident, dass stärkere Kochsalzzufuhr eine Minderung des Harnvolumens bedingt. Sind auch einzelne Ausnahmen vorhanden, d. h. steigt das Harnvolumen nicht continuirlich mit fallendem Kochsalzzusatz — Ausnahmen, die wohl erklärlich sind aus der jeweils nur kleinen Zahl von

Versuchen die in jede Einzelrubrik fällt — so ergibt doch die Theilung der einzelnen Temperaturrubriken in jeweils nur zwei Theile, je nach der höhern oder niedern Salzzufuhr ein entsprechendes geringeres oder grösseres Harnvolumen. Indem ich die Endmittel aus Tabelle V. berechne, erhalte ich:

Tabelle VI.

	Salzzufuhr.	Harnvolum.	Salzzufuhr.	Harnvolum.
	33,6	2353	28,7	2502
	31,2	2258	9,3	2722
	26,3	2259	11,7	2525
	21,4	2204	1,5	2382
	21,4	2204	5,4	2218
	19,0	2299	5,4	2198
Mittel:	25,5	2288	10,3	2424

Die Tabelle VI. ergibt also für eine Minderung der Kochsalzzufuhr um 15,2 Gr. eine Zunahme des Harnvolumens um 136 C.C.M., d. h. für 1 Gr. Salzzufuhr 9 C.C.M. (= 0,4 %) Harnvolum.

Unter 2) erhielten wir für eine Minderung der Chlornatriumzufuhr von $17^1/_2$ Gr. eine Zunahme des Harnvolumens um 208 C.C.M., d. h. also für 1 Gr. Salzzufuhr 11,9 C.C.M. Harnvolum. Diese für derartige Untersuchungen sehr erträgliche Uebereinstimmung unserer auf 2 verschiedenen Wegen erhaltenen Resultate spricht, wie ich hoffen darf, auf das Schlagendste für die Richtigkeit der Schlussfolgerung; sie spricht aber wohl auch einigermassen für die Brauchbarkeit des oben erwähnten Temperatur-Coëfficienten 60 mittelst welcher wir die Volumreductionen des Harnes unter 2) versuchten. Wir werden somit als Mittelresultat annehmen, für 1 Gr. Salzzufuhr weiter, eine Verminderung des Harnvolums um 10 C.C.M., = 0,45 %.

Die Frage, warum die Steigerung der Kochsalzzufuhr zum Organismus das Harnvolumen bei der von mir zugleich gewählten Wasserzufuhr ganz entschieden mindert, dürfte einer befriedigenden Analyse noch nicht zugänglich sein.

Ich kann bloss auf Folgendes aufmerksam machen: 1) Stärkere Kochsalzmengen im Darmcanal entziehen dem Blute mehr Wasser. Die Faeces werden also etwas wasserreicher werden, selbst dann, wenn schliesslich alles Kochsalz aus dem Darm resorbirt worden ist. Gewichtsbestimmungen meiner Faeces bei den verschiedenen Salzdiäten habe ich jedoch nicht angestellt. 2) Stärkere Kochsalzzufuhr erhöht den Chlornatriumgehalt des Blutes; möglich, dass ein stärkerer Salzgehalt des Blutes die Wasserexosmose in den Nieren etwas hemmt.

III. Einfluss der Salzzufuhr auf den Harnstoff.

1) Tabelle I. zeigt in der mittlern täglichen Harnstoffmenge bei den verschiedenen Kochsalzzusätzen in den einzelnen Versuchsreihen zwar keine beträchtlichen Differenzen — die täglichen Harnstoffmittel differiren in der 33. und 1. Gramm-Reihe bloss um 1,851 Gr. zu Gunsten der ersteren Reihe; also bloss um etwa 5 % — immerhin lässt aber das Verhalten des Harnstoffes ein gewisses Gesetz nicht verkennen. Die 3 Versuchsreihen mit den höhern Kochsalzzufuhren (28,7 Gr. Kochsalz im Mittel) ergeben einen mittleren Harnstoffwerth von 35,321 Gr., die übrigen Versuchsreihen (11 Gr. Kochsalzzusatz im Mittel) dagegen bloss 33,895 Gr. Harnstoff. Halten wir uns an letztere Durchschnittswerthe, so würde eine Verminderung der täglichen Kochsalzzufuhr um rund $17^1/_2$ Gr., die tägliche Harnstoffmenge um 1,4 Gr. herabsetzen, d. h. auf 1 Gr. Kochsalz 0,08 Gr. Harnstoff. Noch ist eine Temperaturcorrection nöthig; die Temperaturen sind nämlich bei den Versuchsreihen mit stärkeren Salzzufuhren niederer, als in den übrigen Versuchsreihen.

Wir werden später sehen, dass eine Minderung der Temperatur um 1^0 R. den Harnstoff um 0,12 Gr. herabsetzt. Unter Einführung dieser, jedoch nur sehr approximativen Correction erhalten wir die Harnstoffmengen 35,231 und 34,47, also pro 1 Gr. Kochsalz 0,057 Gr. Harnstoff.

2) Ich vergleiche ausserdem in der nachfolgenden Zusammenstellung bloss diejenigen Versuche mit verschiedener Kochsalzzufuhr, deren Temperaturen sehr nahe stehen. Fiel in eine Temperaturrubrik bloss ein Versuch von einer bestimmten Salzdiät, so wurde derselbe ausgelassen. Im Endmittel erhalte ich:

Tabelle VII.

Temperatur.	Mittlere Chlornatrium-zufuhr.	Harnstoff-mittel.	Mittlere Chlornatrium-zufuhr.	Harnstoff-mittel.
7 u. 8°	33,6	35,172	28,7	37,272
9 u. 10	31,2	35,602	9,3	35,383
11 u. 12	26,3	34,592	11,7	33,538
13 u. 14	21,4	33,123	1,5	32,308
15 u. 16	21,4	34,346	5,4	33,954
17 u. 18	19,0	33,734	5,4	33,611

Wir erhalten in diesen Mittelwerthen bloss eine einzige Ausnahme von der Durchschnittsregel, — dass stärkere Kochsalzeinverleibung den Harnstoff etwas vermehrt. Es wird mir nicht als Willkürlichkeit gedeutet werden, wenn ich bei Berechnung des Endmittels aus Tabelle VII. die Versuche, die in die Temperatur 7 und 8° fallen und eine zu auffallende Anomalie bilden (Umkehr der Durchschnittsregel und noch dazu grösste Differenz der 2 Harnstoffwerthe), ausscheide. Wir erhalten dann für 23,9 Gr. Salzzufuhr 34,279 Gr. Harnstoff und für 6,6 Gr. Salzzufuhr 33,759 Gr. Harnstoff, also eine Differenz von nahezu $^1/_2$ Gr. (0,480). Eine Minderung der täglichen Chlornatriumzufuhr um 1 Gr. bedingt somit eine Minderung des täglichen Harnstoffs um 0,028 Gr. Unter 1) haben wir eine viel stärkere Wirkung, nämlich 0,057 Gr. Harnstoff erhalten. Wir wollen somit als leidlichen Näherungswerth im Mittel annehmen, dass mit Zunahme der Salzzufuhr um 1 Gr. die Harnstoffmenge um 0,04 Gr. wächst.

Bischoff (der Harnstoff u. s. w.) fand in einer aus 16 Tagen bestehenden Versuchsreihe an einem Hunde, der täglich auf gleiche Weise gefüttert wurde, eine entschiedene Vermehrung des Harnstoffs bei Kochsalzdiät, aber er schliesst, dass diese Wirkung nicht mit der Menge des Kochsalzes steigt. Meine Versuche ergeben jedoch in Bezug auf den letztern Punkt ein anderes Resultat. Dieselben zeigen ausserdem bei weitem keine so eingreifenden Wirkungen des Kochsalzes auf den Harnstoff. Allerdings besteht zwischen den Bischoff'schen und meinen Versuchen der Unterschied, dass Bischoffs Thier vor den Experimenten mit Kochsalz nur die minime

Kochsalzzufuhr der gewöhnlichen Hundediät hatte, so dass der Urin des Thiers natürlich sehr arm an Chlorverbindungen war. Vielleicht ist aber dieser Unterschied doch nicht so gross, denn während der 1. Gramm-Reihe — ganz abgesehen von den Wirkungen der 9., 14. und 19. Gramm-Reihe, wurde mein Körper arm an Chloriden, die auf die 1. Gramm-Reihe folgende 23. Gramm-Reihe zeigte gleichwohl keine sehr auffallende Mehrung des Harnstoffes.

Wie ist nun die Harnstoff mehrende Wirkung stärkerer Kochsalzzufuhren zu erklären? Die Aufnahme von Proteinsubstanzen war in allen meinen Versuchen genau gleich. Entweder wird bei gleichbleibendem Körpergewicht während stärkerer Salzzufuhr etwas weniger Stickstoff durch Harnsäure (?) oder durch die Lungen ausgeführt, oder das Körpergewicht sinkt mit zunehmender Ausfuhr des Harnstoffes.

Ich kann diese Frage, da ich keine Wägeversuche des Körpers angestellt habe nicht entscheiden; Bischoff fand zwar während der starken Salzdiät seines Hundes ein Sinken des Körpergewichts, bemerkt aber, dass dieses Sinken noch fortdauerte nach Aufhören der Salzzufuhr; so dass auch Bischoff's Versuche die Frage nicht zur Entscheidung bringen.

IV. Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die übrigen Bestandtheile des Harnes.

Aus der Tabelle I. ersieht man:

1) Die aufgelösten Bestandtheile des Urines zusammen, nehmen bei stärkeren Salzzufuhren zu; bloss die 14. Gramm-Reihe bietet eine Ausnahme in dem successiven Fallen der Fixa des Urines bei geminderter Kochsalzzufuhr.

2) Ziehen wir aber die Chlornatrium- und Harnstoffwerthe von der Summe der Fixa ab, so erhalten wir das bemerkenswerthe Resultat, dass die übrigen aufgelösten Bestandtheile des Urines bei stärkerer Kochsalzzufuhr sehr bedeutend sinken, indem sie in der 28., 23. und 19. Gramm-Reihe einen Mittelwerth von 20,127, in der 14., der 9. und 1. Gramm-Reihe dagegen einen Mittelwerth von 25,111 Gr. zeigen.

Die Annahme liegt nahe, dass namentlich die übrigen Salze zu diesem Resultat beitragen.

Offenbar ist bei stärkerer Kochsalzzufuhr die Resorption der übrigen Salze aus dem Darmcanal geringer; das Blut wird etwas reicher an Chlornatrium und ärmer an den übrigen Sal-

zen. Man könnte auch vermuthen, dass das stark diffusible Chlornatrium den Austritt der übrigen Salze aus den Nierencapillaren etwas beeinträchtige; es würde dann keine procentige Minderung der übrigen Salze im Blute eintreten.

Immerhin sieht man, dass die Kochsalzzufuhr von wesentlichem Einfluss ist auf gewisse andere Bestandtheile des Harns, also wahrscheinlich vor allem die Salze, und dass man den physiologischen Werth des Chlornatriums sehr einseitig auffassen würde, wenn man diesen Stoff bloss an und für sich betrachten und die Beziehungen zu anderen Stoffen übersehen wollte.

V. Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die Schwankungen der übrigen Bestandtheile des Urines.

1) Die Harnvolumina bieten in ihren Schwankungsgrössen in den Einzelversuchsreihen keine constanten Erscheinungen dar. Die Verschiedenheiten der Kochsalzzufuhren scheinen also ohne Einfluss auf dieses Excret zu sein.

2) Setzen wir den kleinsten Harnstoffwerth jeder Versuchsreihe = 1000, so verhält sich der höchste Harnstoffwerth:

Tabelle VIII.

Versuchsreihe.	Harnstoff-Maximum.
33,6 Gr.	1109
28,7	1218
23,9	1129
19,0	1182
14,2	1161
9,3	1125
1,5	1100

Von der 19. Gramm-Reihe abwärts haben wir ein successives Sinken der Harnstoffschwankungen. Gering sind aber auch diese Schwankungen in der 23,9. Gramm-Reihe, vielleicht weil dieses meine gewöhnliche Salzdiät ist. Die geringen Schwankungen des Harnstoffes überhaupt, in allen meinen Versuchen, werden bei meiner constanten Lebensweise nicht auffallen; die grossen Schwankungen in den Harnstoff- und andern Werthen früherer Forscher sind leicht durch ihre, in

der Regel von Tag zu Tag wechselnde Diät und sonstige Lebensweise erklärlich.

VI. Die Eigenthätigkeit der Nieren in ihrer Beziehung zur Chlornatriumausscheidung.

Bisher haben wir die Wirkungen der Kochsalzzufuhren auf die anderweitigen Bestandtheile des Urines untersucht und gefunden, dass die letzteren dadurch in der That in deutlicher Weise influirt werden. Es bleibt uns aber noch eine zweite sich an die bisherigen Betrachtungen anreihende Frage übrig. Bei einer und derselben Kochsalzzufuhr finden wir nämlich in verschiedenen Tagen nicht ganz unbedeutende Differenzen und ich ordne desshalb meine Versuche in der nachfolgenden Tabelle in der Art an, dass jede Versuchsreihe in 2 Hälften getheilt wird: je nach den grössern oder geringern täglichen Chlornatriummengen des Harnes.

Tabelle IX. Höhere Salzmengen.

Versuchsreihe.	Chlornatrium in Grammen.	Harnstoff in Grammen.	Harnvolum in C.C.M.	Temperatur.
33,6	28,915	35,647	2465,1	7,9°
28,7	24,847	37,507	2434,3	9,5°
19,0	17,671	34,038	2257	16,7°
14,2	14,478	35,123	2113,7	18,4°
9,3	10,969	34,878	2658	11,9°
1,5	5,059	33,734	2259,6	16,6°
23,9	18,717	34,018	2352,5	13,4°

Tabelle X. Niedere Salzmengen.

Versuchsreihe.	Chlornatrium in Grammen.	Harnstoff in Grammen.	Harnvolum in C.C.M.	Temperatur.
33,6	26,095	35,444	2154,1	9°
28,7	23,274	34,389	2121,8	9,9°
19,0	15,288	32,151	2044,6	17,1°
14,2	12,669	33,496	1912,6	15,4°
9,3	9,178	33,677	2410	13,2°
1,5	3,195	34,162	2072,5	16,4°
23,9	16,550	34,341	2417,5	14,8°

Die Temperaturendmittel sind in beiden vorstehenden Tabellen nahezu gleich, so dass wir gegen Störungen von dieser Seite her gesichert sind.

Wir finden nun bei stärkeren Chlornatriummengen grössere Harnstoffmengen (mit 2 Ausnahmen in 7 Versuchsreihen) und grössere Harnvolumina (mit 1 Ausnahme). Die Ausnahmen betreffen aber die 23. und 1. Gramm-Reihe, beide sind unter so besondern Bedingungen angestellt, dass eine Ausscheidung derselben gerade bei unsern nachfolgenden Betrachtungen dringend nöthig ist.

Für die 5 verwendbaren Versuchsreihen erhalten wir nun folgende Mittelwerthe:

Tabelle XI.

Tabelle.	Chlornatrium.	Harnstoff.	Harnvolum.
IX.	19,376	35,439	2365
X.	17,301	33,831	2128
Differenz	2,075 Gr.	1,608 Gr.	257 C.C.M.

Es frägt sich nun, ist die höhere Chlornatriummenge in Tabelle XI. einfach die Folge des gleichzeitig vermehrten Harnvolumens? Wir werden später sehen, dass bei einer Zunahme des Harnes um 100 C.C.M. (natürlich wieder bei der von mir gewählten Getränkmenge und bei mittlerer Salzkost) 0,19 Gr. mehr Chlornatrium ausgeschieden wird. Dies gäbe für die obige Differenz der Harnvolumina eine entsprechende Chlornatriumdifferenz von 0,5 Gr. Die Differenz in Tabelle XI. ist aber viel höher, nämlich circa 2 Gr.; ich kann somit schliessen, es finden auch unabhängig von äusseren Einflüssen (Temperatur, Harnvolum) bei gleicher Chlornatriumzufuhr Schwankungen der Chlornatriumausscheidung in dem Urin statt. Diese beträgt somit in Tabelle XI. 2,07—0,5 = 1,57 Gr. Dieses Schwanken kann die Folge sein von veränderter Diffusionskraft der secretorischen Membran, von Schwankungen in der Blutzufuhr zu der Niere — vielleicht auch von Schwankungen des Chlornatriumgehaltes des Blutes selbst bei constant gleicher Kochsalzdiät.

Untersuchen wir nunmehr die Wirkungen der erwähnten Schwankungen des secretorischen Vermögens der Niere für

Chlornatrium. Die Harnstoffmenge nimmt, wie wir später sehen werden, bei Zunahme des Harnvolumens um 100 C.C.M. um annähernd 0,16 Gr. zu; dies gäbe für die obige Harnvolumendifferenz 257 eine Wirkung auf den Harnstoff von 0,427 Gr.; wir finden jedoch eine sehr viel grössere Differenz der 2 Harnstoffwerthe, nämlich 1,6 Gr., somit würde eine Zunahme der Chlornatriumsecretion von 1,57 Gr. (d. h. 8 %), ebenfalls eine Zunahme des Harnstoffes bedingen, und zwar um 1,6—0,4 = 1,2 Gr. (d. h. $3\frac{1}{2}$ %).

Wir haben schon früher gefunden, dass diejenige Zunahme der Chlornatriumausscheidung aus dem Harn, welche durch stärkere Kochsalzzufuhr zum Körper bedingt ist, ebenfalls eine, jedoch sehr viel geringere Zunahme des Harnstoffes nach sich zieht; wir kommen also zu dem Schluss, dass entweder mit Steigerung des secretorischen Vermögens der Nieren ebenfalls eine stärkere Diffusionskraft des Nierenparenchyms für Harnstoff verbunden ist, oder dass vielleicht auch an die Steigerung des Stoffumsatzes der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile eine irgendwie sonst zu erklärende, stärkere Chlornatriumausscheidung geknüpft ist. Vergleicht man endlich zur Controlle der obigen Resultate diejenigen Tage einer und derselben Versuchsreihe, welche annähernd gleiche Harnvolumina bieten, so wird man in der überwiegend grossen Mehrzahl finden, dass an die Zunahme der Chlornatriumausscheidung ebenfalls eine Zunahme des Harnstoffs gebunden ist.

Aus Tabelle IX. und X. ergibt sich ferner eine Zunahme des Harnvolumens, wenn die Chlornatriumausscheidung aus inneren, wahrscheinlich in den Nieren selbst liegenden Gründen wächst. Es wurde oben gezeigt, dass die Chlornatriumdifferenzen in Tabelle XI. noch lange nicht zu erklären sind durch die Differenzen der Harnvolumina. Wir stossen also auf ein Verhältniss zwischen der Ausscheidung des Harnwassers und des Chlornatrium, das nicht wohl anders wird gedeutet werden dürfen, als dass mit Zunahme der Chlornatriumausscheidung aus innern, wahrscheinlich in der secernirenden Membran selbst liegenden Ursachen, auch das Urinwasser zunehmen muss, und zwar würde eine derartige stärkere Chlornatriumausscheidung um 1,5 Gr., d. h. um etwa 8 % ein Wachsen des Urinwassers um 257 C.C.M., d. h. etwa um 12 % bedingen.

Diese Thatsache bildet, wie mir scheint, mit unserem

früheren Resultate keinen Widerspruch, dass nämlich stärkere Kochsalzzufuhr zum Körper die Harnmenge mindert. Die Verhältnisse derjenigen Chlornatriumsteigerung des Urines, die dem Körper und den Nieren aufgedrungen ist in Folge stärkerer Salzzufuhren sind offenbar ganz andere als die Steigerung der Chlornatriumausscheidung, welche, wie die Thatsachen einmal vorliegen, von aus inneren, wohl in der Niere selbst zu suchenden, jedoch ohne Zweifel wiederum sehr manigfaltigen Ursachen abgeleitet werden müssen.

Es versteht sich von selbst, dass (bei einer gleichen Lebensweise während jeder einzelnen Versuchsreihe) die Differenzen der Chlornatriumwerthe der einzelnen Tage ganz vorzugsweise auf solche in den Nieren selbst zu suchenden Ursachen, zurückzuführen sind.

C. Die Harnmengen.

Nichts ist variirender als das Harnvolumen, die vielen inneren und äusseren in Betracht kommenden Momente sind noch lange nicht gehörig untersucht. Ueberlegen wir vor Allem, um den richtigen Standpunkt zur Beurtheilung der vorliegenden Versuche zu gewinnen, auf welche Weise das Harnvolum im Allgemeinen verändert werden kann. Wir erhalten hier drei Kategorien von Causalmomenten:

1) Die Zufuhren zum Körper, zunächst die Wasserzufuhren. Man weiss, dass das Harnvolum mit steigender Wasserzufuhr zum Organismus wächst.

Obschon einige wenigen Vorarbeiten vorliegen, so ist doch die Beziehung zwischen Wasserzufuhr und Wasserabfuhr durch die Nieren noch lange nicht exact festgestellt. Ausserdem ist ermittelt, dass, um die Worte Bischoffs (der Harnstoff etc. Giessen 1854. S. 20) anzuführen, „die Menge des täglich ausgeschiedenen Harnstoffs in einem ganz bestimmten Verhältniss zur Wassermenge steht“ (d. h. schärfer ausgedrückt zur Wassermenge der Zufuhr). Becquerel constatirt die Zunahme der festen Bestandtheile des Harnes überhaupt, nach reichlichen Getränken. So auch Chossat, Lehmann und in neuester Zeit Böcker. Die gesteigerte Wassermenge des Urines ist unter diesen Verhältnissen einfach die Folge der stärkeren Wasserresorption des Blutes, das sich des aufgenommenen und aufgedrungenen Wassers entledigt und zwar vorzugsweise in den

Nieren. Das Plus von Urinwasser kann hier, wenn ich den Ausdruck brauchen darf, als Diffusionswasser angesehen werden.

Die Variationen des Harnvolums in meinen Versuchen dagegen, haben mit diesem Phänomen gar nichts zu schaffen, denn die Wasserzufuhr in Getränken und Speisen war während der ganzen Versuchsweise immer die gleiche.

Dass auch die Kochsalzzufuhr von einigem Einfluss auf das Harnvolumen ist, haben wir oben gesehen. Aehnliches ist von manchen anderen Bestandtheilen der Zufuhren zu erwarten.

2) Die Energie derjenigen Excretionen, welche zur Nierensecretion in antagonistischer Beziehung stehen, also namentlich die Haut und die Lungen; von den Faeces können wir innerhalb der normalen Thätigkeit des Organismus füglich absehen. Die Stärke dieser Functionen hängt wiederum ab: a) von innern Einflüssen, Lebensweise, Bewegung u. s. w. Ich habe meine Lebensweise überhaupt möglichst gleichmässig während der ganzen Versuchsdauer eingerichtet, so dass also von dieser Seite keine erhebliche Fehler zu befürchten sind; b) von atmosphärischen Einflüssen. Dieser kann der Experimentator, wenn er nicht ein ganz absonderliches Leben führen und sich während der ganzen Versuchszeit in derselben, künstlich möglichst gleich zu machenden Atmosphäre aufhalten wollte, nicht Herr werden. Die Differenzen meiner Harnvolumina hängen somit zum Theil ab von den genannten äussern Einflüssen. Bei meinem sonst gleichen Leben kann ich den Einfluss der Temperatur auf das Harnvolumen so ziemlich kennen lernen und denselben erforderlichenfalls bei gewissen Schlussfolgerungen durch Ermittlung eines Temperatureinwirkungscoëfficienten eliminiren. Den Einfluss der Luftfeuchtigkeit kann ich jedoch nicht bestimmen. Immerhin aber gestattet meine Versuchsweise eine leidliche Einsicht in das dritte Moment, das auf das Harnvolumen noch von Einfluss sein muss, ein Moment, das wir anzunehmen gezwungen sind, nämlich:

3) Die Eigenthätigkeit, die jeweilige secretorische Stimmung der Nieren.

Ich bedaure, dass ich während meiner Versuchsreihe die treffliche Wage des hiesigen physiologischen Institutes, die zur Bestimmung des menschlichen Körpergewichts eigens construirt worden ist, nicht benützt habe. Eine Versuchsreihe über den Harn mit genau gleichen Zufuhren und sonstiger

gleicher Lebensweise, unter Berücksichtigung der Perspirationswerthe, muss annähernd zur genauern Einsicht der jeweiligen, den Nieren eigenen secretorischen Thätigkeit führen, wohin wir freilich auch noch (da diese Momente sich nicht abscheiden lassen) rechnen müssen: die Einflüsse der jeweiligen Blutbeschaffenheit und der Blutzufuhr zu den Nieren.

I. Ich theile in Folgendem die Versuche jeder Reihe in 2 Hälften, je nach der höhern oder geringern Harnmenge, und berechne die zugehörigen übrigen Mittelwerthe. Die Temperaturendmittel differiren in beiden Tabellen nicht in einer solchen Weise, dass grobe Störungen zu besorgen wären. Die Differenzen der Harnvolumina hängen somit hier zum grössten Theile von der Eigenthätigkeit der Nieren selbst ab.

Tabelle XII.

Höhere Harnmengen.

Salzzufuhr.	Harnvolum in C.C.M.	Spec. Gewicht.	Chlornatrium in Grm.	Harnstoff in Grammen.	Fixa in Grammen.	Temperatur. R.°
33,6	2494,5	1017,1	28,197	35,277	—	10,8
28,7	2577,6	1015,8	24,597	37,158	—	8,9
19,0	2344	1013,8	16,369	33,610	71,173	17,2
14,2	2364,5	1014	13,714	34,310	76,062	12,4
9,3	2774,8	1011,4	10,518	34,902	70,465	10
1,5	2317,5	1011	4,630	33,683	62,010	16,1
23,9	2574,3	1016,3	18,110	34,974	75,672	14

Tabelle XIII.

Niedere Harnmengen.

Salzzufuhr.	Harnvolum in C.C.M.	Spec. Gewicht.	Chlornatrium in Gr.	Harnstoff in Grammen.	Fixa in Grammen.	Temperatur.
33,6	2124,8	1020,6	26,426	35,660	—	7,9
28,7	1978,5	1020,7	23,521	34,739	—	10,5
19,0	1951,6	1016,7	16,566	32,580	70,501	16,7
14,2	1749,1	1016,7	13,434	34,309	71,104	20,3
9,3	2293	1013,6	9,648	33,654	69,725	15
1,5	2014	1012	3,624	34,313	62,491	16,9
23,9	2194,8	1018,8	16,823	33,452	71,462	14

Aus der Vergleichung der 2 vorstehenden Tabellen ergibt sich:

1) Die Harnvolumina differiren bedeutend genug, um einen Einfluss auf die Zusammensetzung des Urins erwarten zu können. Das tägliche Harnmittel der Tabelle XII. ist 2492, das der Tabelle XIII. 2043 C.C.M., d. h. ein Verhältniss von 1000 : 1220.

2) Den höheren Harnvolumina entspricht ein geringerer Mittelwerth des specifischen Gewichtes, nämlich bloss 1014,2, während die niederen Harnvolumina ein specifisches Gewicht von 1017,1 im Mittel zeigen. Die Vergleichung der beiderseitigen specifischen Gewichte zeigt ferner, dass genannte Beziehungen in keiner Versuchsreihe eine Ausnahme erleiden.

3) Viermal unter 5 Versuchsreihen ist die Menge der festen Bestandtheile überhaupt, grösser bei den höheren Harnvolumina, die einzige Ausnahme ist zudem unbedeutend. Für die 3 höhern Harnvolumina erhält man 71,076 Gr. feste Bestandtheile pro Tag, für die niedere Harnvolumina dagegen bloss 69,056.

4) Die höheren Harnvolumina ergeben für die gelösten Bestandtheile im Urin (nach Abzug des Harnstoffs und Chlornatrium) in 24 Stunden 24,112 Gr., die niedern Harnvolumina bloss 23,375 Gr. Also bewirkt eine Minderung des Harnvolumens um 100 C.C.M. (= 4½ %) eine Minderung dieser Bestandtheile um 0,16 Gr., d. h. um 0,7 %.

5) Die höheren Harnvolumina geben ein Harnstoffmittel von 34,830 Gr., die niederen von bloss 34,101. Diese Beziehung bestätigt sich bei Vergleichung der 7 Versuchsreihen fünfmal. Eine Minderung des Harnvolumens um 100 C.C.M. mindert somit den Harnstoff bei der von mir gebrauchten Zufuhr an Proteinsubstanzen um 0,16 Gr. (0,5 %).

6) Den höheren Harnvolumina entspricht ein tägliches Chlornatriummittel des Harns von 16,588, den niedern dagegen bloss von 15,720 Gr., also bewirkt eine Zunahme des Harnvolumens um 100 C.C.M. eine Steigerung des Chlornatrium um 0,193 Gr. (= 1,20 %).

7) Die Zunahme der Harnmenge wirkt also in sehr ungleicher Weise auf die Bestandtheile des Harnes. Eine Zunahme der Harnmenge um 100 C.C.M. = 4,6 % steigert den Harnstoff um 0,5 %, das Chlornatrium um 1,2 %, die übrigen Bestandtheile des Urins im Mittel um 0,7 %.

II. Um die Beziehungen zwischen Harnvolum und Harnstoff erschöpfend zu untersuchen, ordnete ich ausserdem sämmtliche Versuche aller Reihen ohne Ausnahme nach den Harnvolumina unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Harnstoffmengen und der Temperaturen. Ich bemerke, dass die mittlere Chlornatriumzufuhren ziemlich gleich ausfallen, so dass also von dieser Seite her keine Störung zu befürchten ist. Die Ergebnisse sind enthalten in folgender:

Tabelle XIV.

Mittlerer Harnvolum.	Grösstes und kleinstes Harnvolum.	Zahl der Versuche.	Harnstoffmittel.	Grösste und kleinste Harnstoffmenge.	Temperaturmittel.
2880	(2980 / 2800)	6	35,635	(39,060 / 32,262)	+ 9¾°
2644	(2720 / 2611)	9	34,647	(37,100 / 32,246)	+ 13⅓°
2497	(2590 / 2404)	15	34,991	(36,685 / 31,274)	+ 12⅘°
2302	(2387 / 2200)	25	34,470	(37,825 / 30,645)	+ 12°
2090	(2180 / 2004)	16	34,036	(37,462 / 32,150)	+ 13¼°
1909	(1992 / 1802)	10	34,234	(36,100 / 32,004)	+ 14⅘°
1675	(1794 / 1590)	6	33,345	(35,125 / 29,480)	+ 19½°

Wenn auch einzelne Ausnahmen vorhanden sind, so zeigen doch die Harnstoffzahlen (sowohl die Mittelwerthe, als sogar die Maxima und Minima) mit abnehmenden Harnvolumina ebenfalls eine Minderung und zwar in der Art, dass ein Sinken der Harnmenge um 100 C.C.M. den Harnstoff durchschnittlich um 0,19 Gr. mindert, oder in relativen Zahlen ausgedrückt ein Sinken der Urinmenge um 5 % mindert den Harnstoff um etwa 0,56 %. Wir haben somit eine sehr erfreuliche Zusammenstimmung mit den vorhin unter I. 5) gewonnenen Resultaten.

Es ist also ausser allen Zweifel gestellt, dass eine Zunahme der Wassersecretion der Niere aus innern, in der Niere selbst liegenden Ursachen auch eine Vermehrung der im Harn aufgelösten Stoffe nach sich zieht (oder um den oft *gebrauchten* Ausdruck zu wählen, „dass das Wasser Blutbe-

standtheile mit sich fortreisst"), jedoch in einem für jeden einzelnen Stoff besonderen Verhältniss.

Die Aufforderung liegt nahe, bei Untersuchung dieser Beziehungen zwischen Harnwasser und den übrigen Harnbestandtheilen nicht bloss bei den Mittelwerthen, wie ich es that, stehen zu bleiben, sondern den Gang der Curven specieller zu verfolgen. Doch zu dieser allzu detaillirten und schwierigen Frage ist mein Versuchsmaterial immer noch nicht breit genug.

Es fragt sich nun, wirkt die dem Körper durch starkes Trinken aufgedrungene Vermehrung der Nierensecretion in ähnlicher Weise? Darüber mögen andere Forscher Aufschluss geben.

Die practische Medicin hat namentlich in neuerer Zeit durch die Wassercuren, Wasserentziehungscuren, systematischen Schwitzcuren u. s. w. Agentien in Anwendung gebracht, deren intensive Wirkungen auf Quantität und Qualität des Stoffwechsels von Niemanden geläugnet werden können. Immerhin aber bleibt — neben dem ersten dringenden Bedürfniss die Indicationen für die speciellen Verfahrungsweisen empirisch sicher zu stellen — eine physiologische Begründung dieser Methoden im hohen Grade wünschenswerth, um sie den Händen der rohen Routine, die hier nothwendig öfters Unheil anrichten muss, zu entreissen.

D. Die Einflüsse der Temperatur auf die Harnsecretion.

Meine Versuche scheinen mir geeignet, auch über die Wirkungen der Temperatur auf die Nierenthätigkeit Licht zu verbreiten.

I. Zunächst stelle ich sämmtliche Versuche zusammen nach den entsprechenden mittleren Tagestemperaturen.

Tabelle XV.

Temperatur R°.			Harnstoff.			Harnmenge.			Mittlere tägliche Chlornatriumzufuhr.	Zahl der Versuche.
Mittel.	Min.	Max.	Mittel.	Minim.	Maxim.	Mittel.	Minim.	Maxim		
7,6	5,3	8,6	36,106 (35,606)	34,840	39,900	2430 (2555)	2088	2904	31,5 Gr.	10
9,6	9,0	10,7	35,434 (35,162)	32,760	39,060	2367 (2435)	1802	2980	25,8	18
11,7	11,0	12,6	34,061 (34,061)	31,274	36,519	2406 (2406)	1900	2720	19,0	10
14,1	13,0	14,6	33,836 (33,876)	32,004	35,600	2327 (2317)	1905	2830	18,0	11
15,8	15,0	16,6	33,862 (34,118)	32,150	37,100	2218 (2154)	1700	2650	12,6	16
17,6	17,0	18,7	33,980 (34,236)	30,645	35,513	2223 (2159)	1765	2696	12,6	16
20,6	19,5	21,3	33,398 (33,534)	29,480	35,125	1725 (1648)	1590	1904	15,3	6

Aus der vorstehenden Tabelle entnehmen wir:

1) Ein Steigen der Temperatur um 1° R. mindert das Harnvolum — bei der von mir gewählten täglichen Getränkemenge — durchschnittlich um 54 C.C.M., d. h. in runder Zahl um etwa 2,2 %.

Das Fallen der Harnmengen erfolgt allerdings nicht in constanter Weise bei zunehmenden Temperaturen, vielleicht ist auch die Temperatureinwirkung auf das Harnvolum bei höheren Temperaturen intensiver; wir müssen uns jedoch mit einem Durchschnittswerth begnügen und es lässt sich in der That im Allgemeinen die Temperatureinwirkung nicht verkennen und zwar sowohl bei den Mittelwerthen als annähernd selbst bei den Maxima und Minima des Harnvolumens jeder Versuchsreihe.

2) Das Steigen der Temperatur um 1° R. mindert den Harnstoff durchschnittlich um 0,208 Grm., d. h. in runder Zahl um 0,6 %. Auch hier lässt sich, wenn gleich einzelne Ausnahmen vorhanden sind, die Temperatureinwirkung sowohl in den Mittelwerthen, als selbst den Maxima und Minima des Harnstoffs ganz deutlich erkennen.

Die den einzelnen Temperaturrubriken der Tabelle XV. entsprechenden mittlern Chlornatriumzufuhren variiren viel zu sehr, um den wahren Einfluss der Temperatur auf das Harnvolumen zu erkennen. Wir haben schon früher gesehen, dass bei einer Zunahme der täglichen Chlornatriumzufuhr um 1 Gr. das Harnvolumen um 10 C.C.M., d. h. um 0,45 % sinkt.

Nach Früherem ist das Kochsalz auch von Einfluss auf den Harnstoff, und zwar nimmt die tägliche Harnstoffmenge ab um 0,04 Gr. beim Sinken der Kochsalzzufuhr um 1 Gr. Die eingeklammerten Zahlen der Harnstoffmittel und der Harnmengenmittel in Tabelle XV. sind nun die für eine, allen Temperaturrubriken gemeinsame Kochsalzzufuhr von 19 Gr. berechnet.

Wir werden somit bei Benützung dieser Correctur sehr leidliche Näherungswerthe erhalten. Halten wir uns an die 2 Endwerthe, so bekommen wir für ein Steigen der Temperatur um 1° R. eine Minderung des täglichen Harnstoffes von 0,15 Gr., d. h. nahezu um ½ %. Berechnen wir die Wirkungen der Temperatur auf den Harnstoff unter Zugrundlegung *der 2 extremen* Werthe, so erhalten wir für ein Sinken der

Temperatur von 13° eine Abnahme des Harnvolums um 907 C.C.M., also für 1° = 70 C.C.M.

II. Es steht noch ein zweiter Weg offen, um die Temperatureinflüsse in unsern Versuchen zu erkennen.

Ich theile die Versuche jeder Reihe in 2 Hälften, je nach der höhern oder niedern Temperatur. Die Salzdiäten sind somit gleich und die Temperatureinwirkungen treten deutlicher hervor.

Tabelle XVI.

Höhere Temperaturen.						Niedere Temperaturen.				
Versuchsreihe.	Temperatur-mittel.	Chlornatrium.	Harnstoff.	Feste Bestandtheile des Harnes minus Chlornatrium u. Harnstoff	Harnvolum.	Temperatur-mittel.	Chlornatrium.	Harnstoff.	Feste Bestandtheile des Harnes minus Chlornatrium u. Harnstoff	Harnvolum.
33,6	9,5	26,974	35,449	—	2288	7,3	27,630	35,614	—	2331
28,7	10,7	23,480	35,273	—	2028	9	24,637	36,657	—	2531
23,9	15,6	17,476	34,036	18,565	2339	12,7	17,790	34,359	22,575	2430
19,0	18,5	16,201	33,164	21,202	2181	15,5	16,757	32,943	21,320	2120
14,2	20,4	13,434	34,309	23,211	1749	12,3	13,714	34,310	27,286	2364
9,3	15,8	9,970	33,969	25,967	2338	9,5	10,196	34,920	25,225	2730
1,5*	17,5	3,950	34,480	23,233	2274	15,8	3,626	33,774	23,754	2240
Mittel.	15°4	15,927	34,389	22,436	2171	11°7	16,336	34,654	24,032	2421

Die Vergleichung der respectiven Einzelwerthe der Tabelle XVI. zeigt, dass bei Abnahme der Lufttemperatur, Chlornatrium (mit nur einer Ausnahme), Harnstoff (mit zwei Ausnahmen), die übrigen gelösten Bestandtheile (mit einer Ausnahme) und die Harnvolumina (mit nur zwei sehr unbedeutenden Ausnahmen) wachsen. Eine Zunahme der Temperatur um 1° hat somit folgende Wirkungen:

1) Das Harnvolumen wird um 71 C.C.M., d. h. um 3,1 % gemindert. Wir erhalten oben auf anderem Wege ein Wachsthum von 54 C.C.M., in Folge aber der nothwendigen Correctur, wegen der Kochsalzeinwirkungen, kamen wir auf die Zahl 70. Ich glaube, den Coëfficienten 60 bis 70 als

* Der erste Versuchstag musste wegen seiner starken Chlornatriumzahl, als Nachwirkung der 9. Gramm-Reihe ausgelassen werden.

sehr brauchbaren Näherungswerth aufstellen zu können; eine Zunahme der Temperatur um 1° R. mindert somit das Harnvolumen um 2,7 bis 3,1 %.

2) Der tägliche Harnstoff sinkt um 0,07 Gr. Unsere frühere auf anderem Wege gewonnene Zahl war höher, nämlich 0,15 Gr. Wir setzen somit, um den Wirkungswerth der Temperatur auf den Harnstoff doch einigermaassen zu taxiren, 0,12 Gr. Harnstoff, d. h. 0,35 % als Mittel für 1° R.

3) Das tägliche Chlornatrium sinkt um 0,11 Gr., d. h. um 0,7 %.

4) Die übrigen gelösten Bestandtheile des Urines sinken bedeutend, nämlich um 0,43 Gr., d. h. nahezu um 2 %.

III. Die in 2—4 erhaltenen Resultate sind die empirischen Wirkungen der Temperatur auf die fraglichen Stoffe. Die Resultate haben somit an sich ihre practische Bedeutung und Verwendung. Noch bleibt uns aber die theoretische Würdigung derselben übrig. Es entsteht nämlich die Frage, mindern sich bei steigenden Temperaturen die Werthe des Harnstoffs, des Chlornatriums und der übrigen gelösten Bestandtheile des Urines in Folge wirklich geminderten Umsatzes u. s. w. dieser Bestandtheile oder bloss etwa in Folge der Abnahme des Harnvolumens?

1) Die tägliche Harnstoffmenge sinkt bei einer Temperaturzunahme um 1° R. um 0,12 Gr. Eine solche Temperaturerhöhung bewirkt aber auch eine Abnahme des Harnvolumens um mindestens 60 C.C.M. Aus unsern frühern Resultaten ergibt sich, dass eine Minderung meines täglichen Harnvolumens um 100 C.C.M. einer Abnahme des täglichen Harnstoffes um 0,16 Gr. entspricht. Die Uebereinstimmung wäre noch grösser, wenn ich den Coëfficienten 70 zu Grunde legen würde. Ich schliesse also: die Harnstoffminderung bei höheren Temperaturen und sonst gleicher Zufuhr von Proteinsubstanzen ist ausschliesslich das Resultat der Minderung des Harnvolumens.

2) Die tägliche Chlornatriummenge des Urins sinkt bei Zunahme der Temperatur um 1° um 0,11 Gr. (= 0,7 %). 100 C.C.M. weniger Urin per Tag ergeben eine Minderung des Chlornatrium des Harns von 0,193 Gr.; dies macht für 60 C.C.M. eine Abnahme des Chlornatrium im Urin von 0,114 Gr. Beide Werthe von 0,11 und 0,114 stehen einander so nahe, dass man wiederum bestimmt schliessen kann,

die Wirkung der Temperatur auf die Chlornatriumausscheidung durch den Harn ist eine einfache Folge der gleichzeitigen Verminderung des Harnvolumens.

3) Die übrigen gelösten Bestandtheile des Urines sinken bei einer Temperaturzunahme um 1° um den bedeutenden Werth von 0,43 Gr. — Nach früheren Resultaten aber bewirkt eine Minderung der Harnmenge von 60 C.C.M. eine Abnahme dieser Bestandtheile um bloss 0,096 Gr.; ich stelle somit als sehr wahrscheinliches Resultat auf, dass die Temperatur an sich von Einfluss ist auf die Ausscheidung, resp. Bildung der genannten Stoffe. Welches jedoch die Stoffe sind, die dieser Temperatureinwirkung unterliegen, kann ich natürlich nicht entscheiden, ohne Zweifel werden es nicht die übrigen Salze, sondern gewisse organische Bestandtheile des Urines sein.

Hinsichtlich der Einwirkung der Temperatur auf die einzelnen Bestandtheile des Urines lassen sich also folgende Fälle unterscheiden:

1) Die Temperatur ist von unmittelbarem Einfluss; hieher gehört das Wasser und gewisse, von mir nicht näher untersuchte Bestandtheile des Urines (Extractivstoffe? Farbstoffe?).

2) Die Temperatur ist von mittelbarem Einfluss. Indem eine Temperaturerhöhung das Urinwasser mindert, werden gewisse Harnbestandtheile ebenfalls vermindert. Die vielfach gehegte und zum Theil auch durch Experimente erhärtete Ansicht, dass das Urinwasser Blutbestandtheile „mit sich fortreisst" ist somit auch durch diese Erfahrung bekräftigt.

Diese Resultate beziehen sich selbstverständlich nur auf eine völlig gleiche Lebensweise. Werden die Zufuhren, so namentlich das Wasser dem jeweiligen Bedürfniss entsprechend eingerichtet, so greift offenbar ein Compensationsmoment ein, man trinkt bei höherer Temperatur mehr und deckt somit wiederum den sonst entstehenden Ausfall an festen Bestandtheilen des Urines. Man wählt aber auch unter diesen Verhältnissen geringere Mengen Proteinsubstanzen, kurz die ganze Lebensweise ist im Allgemeinen in merkwürdiger Weise den jeweiligen, durch atmosphärische und sonstige äusseren Einflüsse bedingten Körperzuständen accommodirt. — Ich glaube nicht, dass ich die Ausführlichkeit gewisser meiner Tabellen entschuldigen muss. Zunächst war es in jeder Tabelle um die Endresultate an sich zu thun. Diese Resultate waren:

1) Entweder directe oder indirecte Wirkungen der fraglichen Ursachen. Im letzteren Falle, der practisch an sich gut anwendbare Sätze liefert, musste das vermittelnde Glied aufgefunden werden; wir kommen auf diesem Wege zur Erklärung des Resultates. Wir fanden z. B., dass die Temperatureinwirkung auf den Harnstoff (bei sonst gleicher Diät) einfach versteckt ist in der Wirkung der Temperatur auf die Urinmenge, welche ihrerseits wieder auf den Harnstoff influirt.

2) Oder unsere Zusammenstellungen mussten, wegen obwaltenden Verschiedenheiten in den Temperaturen und Kochsalzzufuhren unter Umständen durch Ermittelung brauchbarer Coëfficienten nachträglich corrigirt werden. Man wird mich nicht tadeln, wenn ich die nicht corrigirten Resultate ebenfalls mittheilte, sonst wäre eine Kritik gewisser Folgerungen nicht möglich.

Ich habe an einigen Stellen nicht unterlassen, ausdrücklich auf controllirende Umstände aufmerksam zu machen, welche die Brauchbarkeit meiner zur Correctur verwendeten Coëfficienten zu erhärten schienen. Immerhin würde man aber, wenn man gegen einzelne Correcturen Einwendungen machen wollte, meine empirische Ergebnisse anders verwerthen und deuten können. Eine lange Reihe sorgfältig fortgesetzter Versuche birgt in sich so viel Material zu Schlussfolgerungen, dass dieselben auch in fremden Händen weiterer Verwendungen fähig sind.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

Ruptur an der inneren Seite des Arcus aortae, plötzlicher Tod.

Von

Zuchtpolizeihausarzt Dr. DICENTA
in Schwäb. Hall.

Philipp Majer, 54 Jahre alt, ein der arbeitenden Klasse angehöriger Mann, wurde mehrere Monate vor seinem Tode von dem Arbeitshause Ludwigsburg in das hiesige Zuchtpolizeihaus wegen Ueberfüllung der ersteren Strafanstalt transferirt. Von einer Erkrankung oder Kränklichkeit und Klagen über eine solche habe ich bei seinen Mitgefangenen nichts erfahren. Den 27. Sept. vorigen Jahres legte er sich Abends 8 Uhr gesund und wohl mit seinen Mitgefangenen zu Bette, war munter und erzählte den letzteren über frühere Erlebnisse in der Schweiz. Nachdem sie etwa eine halbe Stunde geschlafen hatten fing Majer an sich durch angestrengtes Athmen bemerklich zu machen, zu röcheln und endlich brüllende Töne auszustossen. Seine Mitgefangenen hielten sein Verhalten anfangs für Schnarchen, was regelmässig Nachts bei ihm vorkam, suchten endlich denselben durch Rütteln zu erwecken, allein vergebens, das Athmen wurde langsamer, machte Pausen, blieb endlich ganz aus, der Puls an der Radialarterie schlug nach der Wahrnehmung eines der Mitgefangenen nicht mehr und als der herbeigerufene Aufseher kam, war an Majer bereits kein Lebenszeichen mehr zu bemerken. Um $10^3/_4$ Uhr erschien ich auf dem Platze, aber nur um den Tod des Majer zu constatiren, Versuche zur Wiederbelebung waren ohne Sinn und Zweck. Ueber die Ursache dieses schnellen, im Schlaf erfolgten Todes konnte ich mir keine Vorstellung machen, nicht einmal zu einer Vermuthung waren Momente an die Hand gegeben. Der Leichnam lag mit ruhiger Miene da, die Augen waren geschlossen, wie die eines Schlafenden. Ungefähr 18 Stunden nach dem Tode wurde zur Ermittlung der Todesursache die Section vorgenommen.

Aussen an der Leiche fanden sich stark entwickelte Todtenflecken, die Leichenstarre an den Extremitäten war sehr ausgebildet. Der Körper des Verstorbenen erschien robust, die Muskeln stark ausgebildet. Die Muskulatur der Brust war gut entwickelt und dunkelroth von Farbe. Der Kopf wurde nicht geöffnet. Nach Entfernung des Brustbeins und der daran sich befindenden Rippenknorpel erschienen die Lungen ziemlich voluminös, bedeckten den grösseren Theil des Herzbeutels und lagen mit ihren vorderen Rändern zu einem grossen Theile an einander. Das Innere des Herzbeutels erschien von aussen wie mit einer dunklen Flüssigkeit erfüllt. Nachdem der ziemlich weite, ein voluminöses Herz einschliessende Herzbeutel geöffnet war, zeigte es sich, dass die Höhle des Pericardium mit theils flüssigem, theils geronnenem Blute total erfüllt war. Das Blut hatte eine mehr hellrothe Farbe und war zu einem grossen Theile geronnen. Vom Herzbeutel aus konnte ich in der natürlichen Lage der Theile auch bei der genauesten Untersuchung die Quelle dieser grossen und auffallenden Blutung nicht auffinden. Das die grossen Gefässen an ihrem Ursprunge aus dem Herzen verbindende, adhäsive Zellgewebe war von Blut imprägnirt, schwarzroth gefärbt und bildete eine voluminöse, die grossen Gefässe und ihre Zweige an der Basis des Herzens verdeckende, blutrünstige Lage, wodurch die Aorta und Arteria pulmonalis an ihrem Ursprunge aus dem Herzen unkenntlich und undeutlich markirt erschienen. Das Herz erschien vergrössert, in seiner linken Hälfte hypertrophisch, besonders war es der linke Ventrikel, welcher sich durch Dicke der Wandung und aber auch durch Festigkeit der Muskelfasern auszeichnete. Der rechte Ventrikel erschien klein, verkümmert, das rechte Atrium gross und weit. In den Räumen des Herzens fand sich kein Blut vor, sie erschienen leer, in der Aorta thoracica war flüssiges Blut in ziemlicher Menge vorhanden. Das Gefässrohr der Aorta erschien von ihrem Ursprunge an aus dem linken Ventrikel des Herzens etwas erweitert, es schien an der aufsteigenden Aorta eine Andeutung zu einem Aneurysma vorhanden zu sein. Der Klappenapparat des Herzens, in Specie die Semilunarklappen der Aorta liessen keine Anomalie erkennen. Die innere Haut der Aorta erschien glatt, normal, es war weder eine Entfärbung derselben, noch eine Auflagerung zu bemerken. Ungefähr 8‴ über den Semilunarklappen fand sich an der concaven Seite des Aortarohrs ein die Dicke der Arterienwand perforirender Längsriss, welcher kaum 1″ im Durchmesser hatte und eine in Form einer Bohne auseinanderklaffende Oeffnung an der hinteren Wand der aufsteigenden Aorta verursacht hatte. Die Ränder der Oeffnung waren zackigt, gefranzt, unregelmässig geformt und an einer Stelle des Schlitzes fand sich noch ein Rest der Aortawand in Form einer Ueberbrückung. Die Häute der Aorta erschienen im Allgemeinen von normaler Dicke und Textur, nur an der Stelle des Einrisses erschien die Wandung verdünnt, leicht zerreisslich, im üb-

rigen aber von normaler Textur. Eine Spalte, wodurch sich das Blut einen Weg in die Höhle des Herzbeutels und in die Zellscheide und das subseröse Zellgewebe an der Herzbasis gebahnt hätte, wie in dem von E. Wagner beschriebenen Fall, konnte ich nicht entdecken. Die Schleimhaut der Trachea, der Bronchien und deren Verästlung war der Sitz eines ausgeprägten Catarrhs und von einer Schleimschichte bedeckt. Am vorderen Rande der Lungen emphysematöse Erweiterung der Lungenzellen. In der Spitze des oberen Lappens der rechten Lunge fanden sich einige verkreidete Tuberkeln, in der Umgebung Narbenbildung und an der äusseren Fläche der Pleura Einziehungen und Narben. Das rechte Cavum Pleurae war leer, im linken fand sich eine wässerigte Ansammlung von 6—8 Unzen. Der Blutgehalt des Lungengewebes war der gewöhnliche, in den unteren Lungenlappen Leichenhypostase, die venösen und arteriellen Blutgefässe an der Wurzel der Lungen waren reichlich mit Blut erfüllt und ergossen nach dem Abschneiden der Lungen ihren Inhalt in die angehörigen Pleura-Höhlen. Die Gedärme waren von Luft stark ausgedehnt, ausserdem fanden sich die Organe des Bauches nicht erheblich verändert. Der Inhalt des Dickdarms war ein fäculenter Brei.

Dieser Fall von Aortenruptur erhält dadurch eine besondere Wichtigkeit, dass die Veränderungen, welche nach dem Tode an den Wandungen der Aorta und an dem Herzen gefunden wurden und welche als prädispositionelle für das Ereigniss der Ruptur angesehen werden müssen, gegenüber von ähnlichen Erfahrungen jedenfalls sehr unerheblicher Natur waren. Es fand sich kein Aneurysma an der Aorta vor, nur eine leichte Erweiterung des Rohres der aufsteigenden Aorta, die Häute der Aorta erschienen für das unbewaffnete Auge von normaler Textur, nur an der Stelle des Einrisses war eine Verdünnung der Aortenwand bemerklich, aber ohne sonstige Veränderung der Textur oder der Form des Aortenlumens. Die Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens war gleichfalls eine sehr mässige zu nennen, von welcher besondere Störungen in der Circulation nicht zu erwarten waren. Die verdünnte brüchige Beschaffenheit der Aortenwand an der Stelle des Einrisses mag bei der Genese der Ruptur das Hauptmoment gewesen sein, jedenfalls scheint der flüssige Inhalt des Aortenrohrs in der Gegend der Ruptur während des Schlafes des Befallenen im Momente der Entstehung unter besonders grosse Druckverhältnisse gerathen zu sein. Die Semilunarklappen der Aorta waren normal und nicht, wie in dem Wagner'schen Falle, verdickt und zu einer starren, höckrigen Masse verwachsen. Auch Morgagni welcher in seinem 26. anatomisch-medicinischen Briefe eine Reihe plötzlicher Todesfälle aus fehlerhafter Beschaffenheit der Blutgefässe der Brust erzählt und den anatomischen Sachverhalt mittheilt, fand meist Aneurysmen als die Ursache der Hämorrhagieen und bezeichnet Fälle, wie den beschriebenen, als Ausnahme.

XXI.

Recensionen.

1.

Dissertatio ophthalmico-medica inauguralis de Perspicillis stenopaeis, ad visum, obfuscata cornea turbatum, emendandum accommodatis etc. ab Henr. van Wyngaarden. Trajecti ad Rhenum 1854. 8. 33 S. mit einer lith. Tafel.

Wohl nicht mit Unrecht wird ziemlich allgemein Klage geführt über die ganz unverhältnissmässige Kleinheit der Fortschritte, welche die Therapie trotz der emsigen, ja mit Aufopferung geführten, neuzeitigen Forschungen auf dem Gebiete der Pathologie gemacht hat. Es mangelt sogar nicht an Männern, welche diesen Umstand benützen, um die ganze Richtung der Medicin zu verdächtigen oder gar wohl als offene Feinde ihr entgegenzutreten. Sie übersehen, dass das Zurückbleiben der Therapie einen seiner wichtigsten Gründe zur Zeit noch finde in der Unmöglichkeit, sich gegenseitig gehörig zu verständigen, indem man sehr häufig mit einem und demselben Namen an verschiedenen Orten sehr verschiedene Processe und verschiedene Krankheitsbilder belegt und es sofort öfters geschieht, dass das, was an einem Orte für unbestreitbar heilbringend erachtet wird, an einem anderen Orte als allen Indicationen widersprechend und nicht einmal des Versuches werth erscheint; im Falle der Anwendung aber ganz verkehrte Resultate liefert, weil es nicht möglich war, sich über die Modalitäten des Experimentes die richtige Einsicht zu verschaffen und sofort den Versuch ganz in seiner ursprünglichen Form zu wiederholen. Es fehlt, kurz gesagt, noch an einer Pathologie, welche ihren Grundzügen nach, auf allgemeinen Naturgesetzen basirend, über den speciellen Ansichten der einzelnen Forscher und unantastbar dasteht, mit eiserner Hand den Weg vorschreibend, auf welchem die Therapie im allgemeinen und jeder Heilversuch in Specie zu wandeln hat, um das vorgesteckte Endziel, die Begünstigung des Heil-

processes in möglichst grossem Maasse und thunlichsten Ersatz unheilbarer Schäden durch künstliche Hülfsmittel, zu erreichen. Ist die Pathologie dahin gelangt, so wird auch die Therapie nicht säumen, raschen Schrittes über ihre dermaligen Grenzen vorzudrängen. Das Thema der vorliegenden Schrift liefert hiefür den unwidersprechlichen Beweis. Einsicht in physikalisch optische Verhältnisse hat in dem Loche eines Diaphragma's das Mittel zur Verbesserung des Sehvermögens für Fälle erkennen lassen, in welchen man nach vielen fruchtlosen und zum Theile höchst gefährlichen Versuchen nahe daran war, die Möglichkeit eines erfolgreichen ärztlichen Wirkens geradezu zu bezweifeln.

Schon darum muss das in redestehende Schriftchen Jeden angenehm berühren, welchem es um einen wahren Fortschritt zu thun ist. Ausser der Wichtigkeit des Gegenstandes ist es aber auch noch die klare und deutliche, tiefes Verständniss der Sache beurkundende Darstellungsweise, welche es jedem nur einigermaassen Gebildeten möglich macht, einzudringen bis in den innersten Kern der Sache selbst, ohne vielfach zu stolpern über Schwierigkeiten, welche ihm die Ungeläufigkeit gewisser optischer Verhältnisse nothwendig bereiten müssten. Wir können daher nicht umhin, das Werkchen als eine schöne Bereicherung eines jeden ophthalmologischen Bücherschatzes männiglich zu empfehlen und zur Fortsetzung der darin aufgezeichneten Versuche dringend aufzufordern. Es ist damit ein Weg angebahnt, welcher zweifelsohne zu ganz ausgezeichneten Resultaten führen wird, denn als solche erkennen wir die Verbesserung des Sehvermögens in Fällen, wo bisher der Arzt hülflos dastand, und wären die Fälle, in denen dieser Erfolg errungen wird, auch relativ seltene.

Wenn wir etwas Herrn Wyngaarden zu entgegnen haben, so ist es allein der geringe Antheil, welchen er in Bezug auf die Entdeckung der stenopäischen Brillen Herrn Schauenburg zuzuweisen für gut findet. Von diesem ging doch die ursprüngliche Idee aus und derselbe ist doch wahrlich in der Anwendung derselben nicht zurückgeblieben. Donders bedarf nicht des Lobes auf Kosten Anderer. Uebrigens glauben wir auch, des Seite 19 über Schauenburg's Auffassungsweise der Wirkungsart stenopäischer Brillen gefällten Urtheiles rügend erwähnen zu müssen. Wir stimmen ganz bei, wenn der Herr Verfasser die Abschneidung auffallenden Lichtes und die sofortige Verhinderung der Erzeugung secundärer Kugelwellen auf halbdurchsichtigen Hornhauttrübungen strenge sichtet von der blossen Verkleinerung bereits zu Stande gekommener secundärer Kugelsektoren durch ein hinter der Cornea gelegenes Diaphragma, wie es die Iris ist. Es ist diese Unterscheidung wichtig, da der Effect im ersten Falle ein vollständigerer ist und dem Kranken zu Gute kommen müsste, wenn die Stellung des Diaphragmas nicht mit bedeutender Verkleinerung des Gesichtsfeldes und sofort in einer andern Rich-

tung hin mit Unzukömmlichkeiten verbunden wäre, wie sie Herr Verfasser auch namhaft macht. Nichtsdestoweniger aber halten wir oben erwähntes Urtheil für nicht hinlänglich gerechtfertigt, denn die Analogie der Wirkungsweise der stenopäischen Brillen und der Iris liegt auf der Hand. Wie wäre es wohl, wenn man Gleiches mit Gleichem vergelten und es auf unvollständiges Verständniss der Sache beziehen wollte, dass der Herr Verf. mit keiner Sylbe der Correction erwähnt, welche solche durchlöcherte Diaphragmen in Bezug auf die Lichtbrechung in verkrümmten Hornhäuten auszuüben im Stande sind und doch ist dieses wahrlich ein sehr wichtiger Faktor, wie Herrn Verfasser einleuchten wird, wenn er sich einmal die Mühe nimmt, den Einfluss zu berechnen, den die Verkürzung oder Verlängerung des Cornealradius um eine einzige Linie auf die Stellung des virtuellen Bildes zur Netzhaut und von Verkrümmungen der Cornea auf die Form des Netzhautbildes ausüben und doch sind diese Abweichungen der Cornealkrümmungen in den Fällen, welche stenopäische Brillen indiciren, sehr häufig gegeben. Wo bleibt weiter das Beugungsspectrum? Leben und Leben lassen ist in der Wissenschaft mehr als zu empfehlen. Möge das der Herr Verfasser in Zukunft nicht aus den Augen lassen! *v. Stellwag.*

Corrigenda.

Heft 2, Seite 280, Zeile 8 von unten: statt „¼ Minute“ lies „¼ Stunde“.

Die Abbildungen der Specula ani, Seite 286, sind auf die Hälfte der natürlichen Grösse verkleinert.

XXII.

Ueber die Wechselwirkung der Muskeln und der sie umgebenden Atmosphäre.

Von

PROF. G. VALENTIN

in Bern.

Es lässt sich von vornherein erwarten, dass der erregbare Muskel eine andere Massenbeschaffenheit als der reizlose darbietet. Die gegenwärtige organ. Chemie liefert aber noch nicht die Mittel, diesen Satz durch die Analyse der Muskelsubstanz nachzuweisen. Die Untersuchungen, die ich hiermit im Auszug zu veröffentlichen mir erlaube, können ihn indirect darthun. Der Muskel, der seine Lebenseigenschaften eingebüsst hat, wirkt auf die umgebende Atmosphäre in anderer Weise als der, welcher noch sein Verkürzungsvermögen besitzt. Die eudiometrischen Prüfungen belehren daher über Massenveränderungen, die vorläufig auf keine andere Weise genügend verfolgt werden können.

Da ich die Apparate deren ich mich bei diesen Beobachtungen bediente, schon S. 523 der 4. Auflage meines Grundrisses der Physiologie beschrieben und abgebildet habe, so übergehe ich hier die nähere Erläuterung derselben. Die Bestimmungen der Kohlensäure, des Sauerstoffes, des Kohlenwasserstoffes und der andern Gasarten wurden nach den neuern sicherern eudiometrischen Methoden, wie sie S. 232 jenes

Werkes dargestellt worden, vorgenommen. Ich hatte zuerst 12 Versuchsreihen, in denen jedes einzelne Muskelpräparat während der ersten Woche Tag für Tag geprüft wurde, als Vorstudien gemacht. Obgleich die Ergebnisse dieser Bemühungen mit denen, welche die spätern Beobachtungen lieferten, im Wesentlichen übereinstimmten, so habe ich doch deren Darstellung hier weggelassen, weil ich noch manche Einzelheiten in den Apparaten verbesserte und eine genauere Handhabung derselben im Laufe der Zeit erlernte.

Die Versuchsreihen, von denen in diesem Aufsatze die Rede ist, gehören daher zu den vollkommeneren Erfahrungen. Sie beziehen sich sämmtlich auf frisch eingefangene und lebhafte Exemplare von Rana esculenta. Wurden zwei Schenkelpräparate gleichzeitig geprüft, so nahm man sie immer von demselben Thiere.

Erste Versuchsreihe.

Von Haut entblösster Unterschenkel und Fuss. Die Muskeln des Oberschenkelstückes waren vollständig entfernt. Das Präparat zeigte einen hohen Grad von Empfänglichkeit unmittelbar vor der Einsetzung in die Schenkelröhre.

Erste Abtheilung des ersten Tages.

Die Volumensverhältnisse der Atmosphäre, die auf das Präparat wirkten, gestalteten sich im Laufe der Beobachtungszeit folgendermaassen:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C°.	Auf 0° C. reducirter Barometerstnd. in M.M.	Normalvolumen in C.C.M.	Unterschied in C.C.M.	
					absoluter.	durchschnittlicher für 1 Minute.
Anfangsvol.	—	9°,8	713,5	27,81	—	—
„	81	11°,7	713,2	27,71	— 0,107	— 0,0013
Endvolumen.	356	13°,0	713,9	27,68	— 0,024	— 0,0001
Gesammtsum.					— 0,031	— 0,0003

Vierzehn Minuten nach dem Schlusse des Versuches liess sich keine Spur von Reizbarkeit der Muskeln mittelst einer einfachen Zinkkohlenkette nachweisen.

Das Gas der Schenkelröhre bestand aus 2,33 Proc. Kohlensäure, 17,40 Proc. Sauerstoff und 80,27 Proc. Stickstoff. Man erhält daher als Endberechnung in C.C.

	In C.C. Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	27,82	0,01	5,83	21,97
Endvolumen	27,68	0,65	4,82	22,22
Unterschied	0,14	+ 0,64	— 1,01	+ 0,25

Zweite Abtheilung des ersten und erste Abtheilung des zweiten Tages.

Das Präparat verrieth durch seinen Geruch keine Spur von Fäulniss am Ende der Versuchszeit. Es ergab sich:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	13,°5	713,7	28,59	—	—
Endvolumen	1417	13,°1	710,8	28,37	— 0,223	— 0,0001

Das Endgas lieferte 2,00 Proc. Kohlensäure, 0,06 Proc. Wasserstoff, 0,06 Proc. einfach Kohlenwasserstoff, 15,82 Proc. Sauerstoff und 82,06 Proc. Sticksoff. Man hat daher in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Kohlenwasserstoff in Minimo.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	28,59	0,01	—	—	5,99	22,58
Endvolumen.	28,36	0,57	0,02	0,02	4,49	23,28
Unterschied	— 0,23	+ 0,56	+ 0,02	+ 0,02	— 1,50	+ 0,70

Stellt man sich die Endergebnisse dieser Versuchsreihe übersichtlich zusammen, so findet man:

In C.C. ausgedrückte Menge.

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	Der dargebotenen Atmosphäre.	Des Unterschiedes für eine Minute.	Der ausgehauchten Kohlensäure.	Des Wasserstoffes.	Des Kohlenwasserstoffes.	Des verzehrten Sauerstoffes.	Des Stickstoffes.	Eigenschaften des Muskels.
Erste Abtheilung d. ersten Tages.	437	27,82	−0,0003	+0,63	—	—	−1,01	+0,25	Nur im Anfang reizbar.
Zweite Abth. des ersten u. erste d. zweit.	1417	28,59	−0,0002	+0,56	+0,02	+0,02	−1,51	+0,69	Unempfänglich.

Oder in Procenten der Anfangsluft ausgedrückt.

Tag.	Dargebotene Atmosphäre in C.C.	Die Anfangsluft = 100.						
		Einwirkungszeit in Minuten.	Volumenswechsel.	Kohlensäure	Wasserstoff.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erste Abtheilung d. ersten Tages.	27,82	437	−0,47	+2,3	—	—	−3,6	+0,9
Zweite Abth. des ersten u. erste d. zweiten Tages.	28,59	1417	−0,78	+2,0	+0,1	+0,1	−5,3	+2,4

Wir müssen bei der Beurtheilung dieser Resultate im Auge behalten, dass das Froschpräparat seine Empfänglichkeit nur im Anfange der ersten Versuchszeit bewahrt hatte. Die Enthäutung bildete den Hauptgrund dieses ungünstigen Verhältnisses, wie schon die Vorstudien gelehrt hatten. Wir sehen:

1) Dass die der Einwirkung des Präparates ausgesetzte Atmosphäre eine negative Volumensveränderung erlitt, die Empfänglichkeit mochte unterdess zu Grunde gehen, oder längst verschwunden sein.

2) Schon die erste Versuchszeit, in welcher der Muskel seine Reizbarkeit zuletzt eingebüsst hatte, lieferte einen nicht unbedeutenden Stickstoffüberschuss. Er trat in der zweiten Beobachtungsperiode nachdrücklicher hervor.

3) Betrachten wir die gegenseitigen Verhältnisse der ausgeschiedenen Kohlensäure und des verzehrten Sauerstoffes, so haben wir

Erste Abtheilung des ersten Tages . . . . . 1 : 1,60
Zweite Abtheilung des ersten und erste des zweiten Tages 1 : 2,75.

Die Thatsache, dass weit mehr Sauerstoff verschwindet, als Kohlensäure austritt, wird sich in allen nachfolgenden Versuchen bestätigen. Wir stossen aber hier in sofern auf eine Ausnahme, als das Sauerstoffverhältniss in dem völlig todten Muskel grösser ausfällt, als in dem absterbenden. Die Ursache dieser Anomalie ist mir nicht klar geworden.

4) Die geringen Mengen von Wasserstoff und Kohlenwasserstoff, die sich in der zweiten Abtheilung der Beobachtungen ergaben, liegen den möglichen Beobachtungsfehlern so nahe, dass keine sichere Schlussfolgerung aus ihnen entnommen werden kann.

Zweite Versuchsreihe.

Das Präparat, welches 12 Minuten vor dem Anfang des Versuchs von einem mittelgrossen weiblichen Frosch gewonnen worden war, bestand aus der untern Hälfte des Oberschenkels, dem Unterschenkel und dem Fusse. Ich hatte den Hautüberzug von keinem dieser Theile entfernt und denselben oben zusammengeheftet.

Erster Abschnitt des ersten Tages.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	verhältnissmässigen für die Minute.
Anfangsvol.	—	12°,5	704,7	26,64	—	—
„ „	91	12°,5	704,6	26,38	— 0,26	— 0,0028
„ „	187	13°,1	704,6	26,24	— 0,14	— 0,0008
Endvolumen	39	13°,2	704,7	26,21	— 0,03	— 0,0006
Gesammtsum.	317	—	—	—	— 0,43	— 0,0013

Die Muskeln der ganzen Circumferenz des Unterschenkels, der Plantar- und der Rückenfläche des Fusses antworteten noch mit grosser Lebhaftigkeit auf die Erregung eines einfachen Zinkkohlenelementes 11 Minuten nach dem Schlusse des Versuchs. Die untern Bruchstücke der getrennten Oberschenkelmuskeln liessen keine deutliche Zusammenziehung erkennen.

Die Analyse des in der Schenkelröhre enthaltenen Gases

zeigte; Kohlensäure 0,70 Proc., Sauerstoff 19,11 Proc., Stickstoff 80,19 Proc.

Die Endberechnung gibt daher in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	26,64	0,01	5,58	21,04
Endvolumen	26,21	0,18	5,01	21,02
Unterschied	— 0,43	+ 0,17	— 0,57	— 0,02

Zweite Abtheilung des ersten, und erste des zweiten Tages.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C. absoluter.	Unterschied in C.C. durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	14°,32	704,7	26,59	—	—
„ „	36	14°,10	704,8	26,35	— 0,24	— 0,007
Endvolumen	1393	14°,25	706,4	25.30	— 1,05	— 0,001
Gesammtsum.	1429	—	—	—	— 1,29	— 0,001

Als das Präparat 10 Minuten nach dem Schlusse des Versuchs mit einer aus sechs Elementen bestehenden Bunsen'schen Batterie geprüft wurde, boten die sämmtlichen zugänglichen Muskeln des Unterschenkels ergiebige Zusammenziehungen dar. Die Reste der Oberschenkelmuskeln dagegen erschienen wiederum unempfindlich.

Die Gasanalyse lieferte Kohlensäure 1,31 Proc., Sauerstoff und Stickstoff (nebst vielleicht einer Spur von Wasserstoff oder Kohlenwasserstoff) 98,69 Proc.

Mithin in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff und Stickstoff
Anfangsvolumen	26,59	0,01	26,58
Endvolumen	25,30	0,33	24,97
Unterschied	— 1,29	+ 0,32	— 1,61

Die spätern Versuche werden es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass hier der Stickstoff keine bedeutende Veränderung erlitten hat. Wollte man eine vollkommene Beständigkeit seiner Grösse annehmen, so hätten die 1,61 C.C. negativer Differenz auf den Sauerstoff fallen müssen. Da aber die Anfangsluft 5,57 C.C. Sauerstoff enthielt, so müsste die Endluft 3,97 C.C., oder 15,67 Proc. Sauerstoff führen. Wir werden später mehrere Gründe für die Wahrscheinlichkeit dieser Rechnung kennen lernen.

Dritter Tag.

Das Präparat wurde 25 Minuten, nachdem die letzte Ablesung des vorigen Versuches gemacht war, in die Schenkelröhre eingesetzt.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometer in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	14°,3	706,4	26,90	—	—
„ „	1050	12°,1	706,9	26,33	— 0,57	— 0,0006
Endvolumen	365	11°,9	706,7	26,12	— 0,21	— 0,0006
Gesammtsum.	1415	—	—	—	— 0,78	— 0,0006

Die sämmtlichen Muskeln des Unterschenkels und des Fusses, deren Wirkung sich mit Sicherheit an dem unverletzten Präparate beurtheilen liess, verriethen 16 Minuten nach dem Schlusse des vorigen Versuches einen nicht unbedeutenden Grad von Verkürzungsvermögen, wenn sie mit dem Magnetelectromator geprüft wurden. Die Reste der durchschnittenen Oberschenkelmuskeln blieben dabei immer erschlafft. Die einfache Kette gab auch gar keine oder nur schwache Erfolge an den zuerst genannten Verkürzungsgebilden.

Die Gasanalyse lieferte: Kohlensäure 2,35 Proc., Grubengas 0,18 Proc., Sauerstoff 16,33 Proc., Stickstoff 81,14 Proc. und daher in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	26,90	0,01	—	5,64	21,25
Endvolumen	26,11	0,61	0,05	4,26	21,19
Unterschied	— 0,79	+ 0,60	+ 0,05	— 1,38	— 0,06

Vierter Tag.

Das Präparat wurde 25 Minuten nach der Beendigung des letzten Versuches von neuem eingesetzt.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	11°,7	706,5	27,32	—	—
Endvolumen	1404	10°,6	708,8	26,58	0,75	0,0005

Als das Präparat 13 Minuten nach dem Schlusse des Versuchs mit einer galvanischen Batterie geprüft wurde, zeigten sich nur schwache Zusammenziehungen in dem Wadenmuskel und den Muskeln der Rückenfläche des Fusses. Die öftere Wiederholung vernichtete auch bald diese Reste von Empfänglichkeit, wenigstens für den Augenblick.

Die Gasanalyse lieferte: Kohlensäure 2,44 Proc., Sauerstoff 45,59 Proc., Stickstoff 81,97 Proc. oder in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	27,32	0,01	5,73	21,59
Endvolumen	26,58	0,65	4,14	21,78
Unterschied	— 0,74	+ 0,64	— 1,59	+ 0,19

Fünfter Tag.

Das Präparat wurde eine Viertelstunde nach dem Schlusse der letzten Beobachtung in die Schenkelröhre gebracht.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute
Anfangsvol.	—	10°,6	708,8	27,59	—	—
„	1129	10°,9	708,9	27,23	— 0,36	— 0,0003
Endvolumen	297	12°,8	708,9	27,21	— 0,02	— 0,0009
Gesammtsum.	1426	—	—	—	— 0,38	— 0,0003

Alle Muskeln des Präparates waren 18 Minuten nach dem Schlusse des Versuches selbst für die stärksten Schläge des Magnetelectromotors unempfänglich. Die Analyse des Endgases lieferte: Kohlensäure 4,88 Proc., Sauerstoff 14,00 Proc., Stickstoff 81,12 Proc. und in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	27,59	0,01	5,78	21,80
Endvolumen	27,21	1,33	3,81	22,07
Unterschied	— 0,38	+ 1,32	— 1,97	+ 0,27

Sechster Tag.

Das Präparat wurde 22 Minuten nach der letzten Ablesung des 5. Tages von Neuem eingesetzt.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	12°,4	709,0	28,002	—	—
Endvolumen	1356	11°,3	707,7	28,39	+ 0,39	+ 0,0003

Das 2,69 Grm. wiegende Präparat enthielt Haut: 0,46 Grm., Muskeln 1,45 Grm., Knochen und Bänder etc. 0,77 Grm. Die während des Wägens verdunstete Feuchtigkeit und der Verlust betrugen 0,01 Grm.

Das Endgas würde nach der Berechnung enthalten haben: Schwefelwasserstoff (und wenigstens 0,1 Proc. Sauerstoff) 0,23 Proc., Kohlensäure 6,57 Proc., Grubengas 0,65 Proc., Sauerstoff 13,93 Proc., Stickstoff 78,62 Proc., oder in C.C. ausgedrückt:

	Gesammtvolumen.	Schwefelwasserstoff nebst etwas Sauerstoff.	Kohlensäure.	Grubengas.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	28,00	—	0,01	—	5,87	22,12
Endvolumen	28,39	0,065	1,87	0,185	3,96	22,32
Unterschied	+ 0,39	+ 0,07	+ 1,86	+ 0,185	— 1,91	+ 0,20

Stellen wir uns wieder die Endresultate dieser Beobachtungsreihe zusammen, so haben wir:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Menge.							Eingenschaften des Muskels.
		Der dargebotenen Atmosphäre.	Des Unterschiedes für die Minute.	Des Schwefelwasserstoffes.	Der Kohlensäure.	Des Kohlenwasserstoffs im Minimo.	Des Sauerstoffes.	Des Stickstoffes.	
1. Abthlg. des 1. Tag.	317	26,64	— 0,0003	—	+ 0,17	—	— 0,57	— 0,02	Sehr reizbar.
2. Abthlg. des 1. und 1. des 2. T.	1429	26,59	— 0,0009	—	+ 0,32	—	— 1,60	— 1,60	Stark reizbar.
3. Tag.	1415	26,90	— 0,0006	—	+ 0,60	+ 0,05	— 1,37	— 0,06	Desgl.
4. Tag.	1404	27,32	— 0,0005	—	+ 0,63	—	— 1,58	+ 0,19	Letzte Reste d. Empfänglichkeit
5. Tag.	1426	27,59	— 0,0003	—	+ 1,31	—	— 1,97	+ 0,27	Keine Spur v. Reizbarkeit
6. Tag.	1356	28,59	+ 0,0003	+ 0,07	+ 1,85	+ 0,19	— 1,91	+ 0,20	Desgl.

oder in Procenten der Anfangsluft:

Tag.	Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Die Anfangsluft = 100.					
			Volumenwechsel.	Schwefelwasserstoff.	Kohlensäure.	Grubengas.	Sauerstoff.	Stickstoff.
1. Abth. des 1. Tages.	26,64	317	— 1,6	—	+ 0,7	—	— 2,2	
2. Abth. des 1. und 1. des 2. Tages.	26,59	1429	— 4,8	—	+ 1,2	—	— 6,04	
3. Tag.	26,90	1415	— 2,9	—	+ 2,2	+ 0,2	+ 5,1	— 0,2
4. Tag.	27,32	1404	— 2,7	—	+ 2,3	—	+ 5,8	+ 0,7
5. Tag.	27,59	1426	— 1,4	—	+ 4,8	—	+ 7,2	+ 1,0
6. Tag.	28,39	1356	+ 1,4	+ 0,23	+ 6,5	+ 0,7	+ 6,7	+ 0,7

Diese Versuchsreihe lehrt:

1) Nicht nur der reizbare, sondern auch der vollkommen abgestorbene Muskel kann es bewirken, dass der Umfang der seinem Einflusse ausgesetzten Atmosphäre nach und nach abnimmt. Diese Volumensveränderung fällt im Anfange der Versuchsreihe verhältnissmässig grösser, als später aus. Es kann dagegen auch bei fortschreitender Fäulniss vorkommen, dass jener negative Volumenswechsel den Nullpunkt überschreitet und positiv wird.

2) Vergleicht man in dieser Hinsicht, die fünf Stunden umfassende Versuchsdauer des ersten Tages mit den übrigen Beobachtungen, so sieht man, dass das Präparat eine relativ sehr beträchtliche Volumensabnahme gerade in der ersten Zeit, die nach der Entferung vom lebenden Körper verflossen war, erzeugte. Der negative Volumenswechsel sank dann von Tag zu Tag, bis er endlich in den positiven umschlug.

3) Die Erzeugung von Kohlensäure und die Aufnahme des Sauerstoffs ist keine Eigenthümlichkeit des leistungsfähigen Froschpräparates. Diese Wirkungen treten vielmehr erst in mancher Beziehung nach dem völligen Tode des Präparates lebhafter hervor.

4) So lange dieses seine Empfänglichkeit bewahrte, zeigten sich nur unbedeutende Unterschiede des Stickstoffes. Da sie zwei Mal negativ waren, so könnte man schliessen wollen, dass Stickstoff aufgenommen worden, wie dies bei der Haut- und Lungenausdünstung bisweilen der Fall sein soll. Ich glaube aber die oben verzeichneten Abweichungen nur als die Resul-

tate von Beobachtungsfehlern deuten zu müssen. Der Stickstoff erlitt jedenfalls keine beträchtliche Veränderung, so lange noch stärkere Grade der Erregbarkeit vorhanden waren. Sank diese dagegen bis auf ihre letzten Spuren hinab, oder war sie gänzlich verloren gegangen, so fand sich auch ein verhältnissmässig nicht unbedeutender Stickstoffüberschuss ein.

Da die Quantität der Reizbarkeit nach und nach abnimmt und einzelne Muskelbündel früher als andere absterben, nichts desto weniger aber keine Stickstoffüberschüsse in den ersten drei Tagen vorkamen, so sind vorläufig mehrere Deutungen möglich.

a) Der positive Stickstoffunterschied ist keine unmittelbare Folge des Verlustes der Reizbarkeit, sondern erst die einer tiefergreifenden Zersetzung der Muskelmasse oder:

b) Die Stickstoffüberschüsse sind anfangs so klein, dass sie von einer gegenseitigen Combination der Beobachtungsfehler in negativer Richtung verdeckt werden.

Welche von diesen beiden Möglichkeiten die wahrscheinliche ist, wird die Folge lehren.

5) Das völlig abgestorbene und faulende Präparat lieferte absolut mehr Kohlensäure, und verzehrte mehr Sauerstoff als das reizbare.

6) Wenn wir nun die gegenseitigen Verhältnisse der vorhandenen Kohlensäure und des fehlenden Sauerstoffes übersichtlich zusammenstellen, so wollen wir, um die Reihe nicht unterbrechen zu müssen, annehmen, dass der Stickstoff auch während der zweiten Abtheilung des ersten und der ersten des zweiten Tages unverändert geblieben — eine Hypothese, welche die Ergebnisse der ersten Abtheilung des ersten und des dritten Tages rechtfertigen dürften. Dieses vorausgesetzt, haben wir:

Tag.	Verhältniss der vorhandenen Kohlensäure zum verschwundenen Sauerstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages . . .	1 : 3,32
Zweite Abtheilung des ersten und erste des zweiten Tages	1 : 5,00
Dritter Tag	1 : 2,28
Vierter Tag	1 : 2,48
Fünfter Tag	1 : 1,49
Sechster Tag	1 : 1,03

Halten wir uns vorerst an die relativen Zahlen, so fällt vor Allem auf, dass das gegenseitige Verhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure und des verzehrten Sauerstoffes am fünften und sechsten Tage beträchtlich tiefer als an den frühern Tagen ausfällt: d. h. obgleich absolut mehr Sauerstoff verschwunden war, so fehlte doch relativ weniger, weil die absolute Menge der Kohlensäure noch mehr wuchs.

Diese Erscheinung lässt auch eine doppelte Deutung zu. Man kann annehmen, dass die gefundenen Werthe den vollkommen richtigen Ausdruck der stattgehabten Vorgänge bilden. Es wäre aber auch denkbar, dass in den ersten Tagen Produkte vorhanden wären, welche relativ mehr Kohlensäure absorbirten und daher weniger der umgebenden Luftmasse überliessen.

7) Zeigte sich selbst am sechsten Tage nur eine sehr geringe Menge von Schwefelwasserstoff. Da die gefundenen 0,23 Proc. noch eine Quantität verzehrten Sauerstoffs einschliessen, so betrug die Menge jenes Gases weniger als $^1/_5$ Proc. Die Spur von Kohlenwasserstoff, welche der dritte Tag ergab, kann eben so gut ein Täuschungsprodukt, als der Ausdruck der Wahrheit sein. Das Grubengas nahm aber selbst noch wenig mehr als $^1/_2$ Proc. am sechsten Tage in Anspruch.

Wir werden sehen, dass die spätern Versuche die eben erwähnten Schlüsse im Wesentlichen bestätigen und mit noch grösserer Schärfe feststellen.

Dritte Versuchsreihe.

Die beiden nicht enthäuteten Präparate stammten von einem mittelgrossen Frosche. Die Ligaturen waren dicht über den Knieen angelegt, und die Schenkel so nahe als möglich über diesen abgeschnitten worden.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Höhe der Manometersäule in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
						absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	7°,7	711,5	5,8	36,20	—	—
Endvolumen	355	8°,4	711,9	13,3	35,72	— 0,48	— 0,0014

Die Muskeln der ganzen Circumferenz des Unterschenkels und die der Rücken- und der Plantarfläche des Fusses zogen sich in beiden Präparaten lebhaft zusammen, als sie 18 Minuten nach dem Ende des Versuchs mit der Knallgasbatterie geprüft wurden.

Die Analyse der Gase zeigte: Kohlensäure 0,98 Proc., Kohlenwasserstoff 0,18 Proc., Sauerstoff und Stickstoff 98,84 Proc. Ein Unglücksfall verhinderte die genaue Bestimmung des Sauerstoffs. Man hat in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff und Stickstoff.
Anfangsvol.	36,20	0,02	—	36,18
Endvolumen	35,72	0,35	0,06	35,31
	− 0,48	+0,33	+ 0,06	− 0,87

Die geringen Mengen von Wasserstoff, oder Kohlenwasserstoff, welche die Knallgasbehandlung lieferte, liegen den Grenzen der möglichen Fehler so nahe, dass man mit Recht zweifeln kann, ob jene unbedeutenden Quantitäten überhaupt vorhanden waren, oder nicht. Die folgenden Versuche können diese Bedenken nur unterstützen.

Wir werden später sehen, dass der Stickstoff wahrscheinlicher Weise unverändert geblieben. Wollte man dieses annehmen, so käme das Deficit von 0,87 C.C. auf den verzehrten Sauerstoff. Die freigewordene Kohlensäure hätte sich dann zu diesem, wie 1 : 2,61, verhalten.

Zweite Abtheilung des ersten und erste des zweiten Tages.

Die Präparate wurden 40 Minuten nach der letzten Ablesung des vorigen Versuches eingesetzt, die erste Volumensbestimmung dieser Beobachtung ist 17 Minuten später vorgenommen worden.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.C.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Höhe der Manometersäule in M.M.	Normalvolumen.	Unterschied	
						absoluter.	durchschnittlicher auf die Minute.
Anfangsvol.	—	6°,8	711,9	28,4	35,30	—	—
Endvolumen	1424	10°,5	712,5	47,6	33,91	− 1,39	− 0,0010

Alle zugänglichen Muskeln der beiden Seiten des Unterschenkels und des Fusses zeigten starke Zusammenziehungen in beiden Präparaten, als sie mit der Knallgasbatterie 16 Minuten nach dem Ende des Versuchs geprüft wurden. Die Gase, welche die Analyse lieferte, waren Kohlensäure 2,39 Proc., Sauerstoff 15,34 Proc., Stickstoff 82,27 Proc. oder nach der Berechnung in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	35,30	0,01	7,40	27,88
Endvolumen	33,91	0,81	5,20	27,90
Unterschied	— 1,39	+ 0,80	— 2,20	+ 0,02

Der übrige zweite und der Anfang des dritten Tages.

Die neue Beobachtung begann eine halbe Stunde nach dem Schlusse der letzten.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Höhe der Manometersäule in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
						absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	9°,5	712,5	20,7	35,48	—	—
Endvolumen	1393	12°,2	712,4	42,6	34,13	— 1,35	— 0,0010

Die Präparate verfielen noch in verhältnissmässig lebhaften Verkürzungen, als sie 16 Minuten nach dem Schlusse des Versuches an der Knallgasbatterie geprüft wurden. Man sah aber besonders an den Wadenmuskeln deutlich, dass die Empfänglichkeit etwas abgenommen hatte.

Die Analyse des Endgases zeigte: Kohlensäure 1,83 Proc., Sauerstoff 15,79 Proc. und Stickstoff 82,38 Proc., oder in C.C. ausgedrückt:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	35,48	0,01	7,44	28,03
Endvolumen	34,13	0,63	5,39	28,11
Unterschied	— 1,35	+ 0,62	— 2,05	+ 0,08

Dritter Tag.

Dieser Versuch begann 28 Minuten nach dem Ende des vorigen. Die erste Ablesung fand 14 Minuten nach dem Beginnen statt.

Dargebotene Atmosphäre	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Höhe der Manometersäule in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
						Absoluter.	Durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	10°,9	712,2	15,0	35,94	—	—
Endvolumen	1352	14°,2	712,5	35,9	34,31	— 1,63	0,0012

Die Wadenmuskeln zeigten schwache Zusammenziehungen, als sie 16 Minuten nach dem Schlusse des Versuchs mit der Knallgasbatterie geprüft wurden. Die Muskeln der Vorderseite des Unterschenkels antworteten mit grösserer Lebhaftigkeit. Die Muskeln der Plantarseite des Fusses waren lebendiger, als die der Rückenfläche.

Die Gasanalyse zeigte Kohlensäure 2,52 Proc., Kohlenwasserstoff 0,06 Proc., Sauerstoff 14,51 Proc., Stickstoff 82,91 Proc., oder in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff im Minimo.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	35,94	0,01	—	7,53	28,39
Endvolumen	34,31	0,87	0,02	4,98	28,45
Unterschied	— 1,63	+ 0,86	+ 0,02	— 2,55	+ 0,06

Vierter Tag.

Ich machte nun den Versuch, die noch vorhandene Empfänglichkeit auf künstlichem Wege zu vernichten. Die beiden Präparate kamen 18 Minuten nach dem Schlusse des letzten Versuchs in ein mit Atmosphäre gefülltes und verkorktes Glas-

rohr, das selbst wieder in eine Mischung von Schnee und Kochsalz versenkt war. Die Temperatur im Glase betrug dabei — $^1/_3{}^0$ C. unmittelbar vor dem Einsetzen. 38 Minuten später zeigte sich, dass weder die Knallgasbatterie, noch der mit ihr sehr stark geladene Magnetelektromotor irgend eine sichtliche Spur von Zusammenziehung hervorrief. Als ich eine starke Viertelstunde nachher die elektrische Prüfung von Neuem vornahm, kehrten die negativen Resultate für das eine Präparat wieder, während der Fuss des andern eine sehr schwache Streckung darbot. Die Dauer der Beobachtung wurde den frühern gegenüber absichtlich verkürzt, um die Unterschiede stärker hervortreten zu lassen. Unmittelbar nach dem Schlusse der Prüfung liess sich keine Spur von Empfänglichkeit an irgend einer Stelle der Präparate mittelst des stark geladenen Magnetelektromotors entdecken.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Höhe der Manometersäule in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
						absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	12°,9	712,2	6,8	36,04	—	—
Endvolumen	1087	10°,8	711,2	15,6	36,03	— 0,01	— 0,00002

Die Analyse zeigte für das Endgas: Kohlensäure 4,17 Proc., Kohlenwasserstoff 0,08 Proc., Sauerstoff 14,58 Proc. und Stickstoff 81,17 Proc., oder in C.C. ausgedrückt:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	36,04	0,01	—	7,56	28,48
Endvolumen	36,03	1,50	0,03	5,25	29,24
Unterschied	— 0,01	+ 1,49	+ 0,03	— 2,31	+ 0,76

Stellen wir uns die Endresultate dieser ganzen Versuchsreihe übersichtlich zusammen, so erhalten wir:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Menge.						Beschaffenheit der Muskeln.
		Dargebotene Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute.	der ausgehauchten Kohlensäure	des Grubengases.	des verzehrten Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	
Erste Abtheilung des ersten Tages.	355	36,20	— 0,0014	+ 0,33	+ 0,06	— 0,874		
Zweite Abtheilung d. ersten und erste des zweiten T.	1424	35,30	— 0,0010	+ 0,80	—	— 2,20	+ 0,01	Sehr reizbar.
Der übrige zweite Tag.	1393	35,48	— 0,0010	+ 0,61	—	— 2,05	+ 0,09	Dsgl. aber die Wadenmuskeln etwas schwächer.
Dritter T.	1352	35,94	— 0,0012	+ 0,85	+ 0,02	— 2,56	+ 0,05	Alle Muskeln reizbar aber d. Wadenmuskeln schwächer.
Vierter T.	1087	36,04	— 0,0002	+ 1,49	+ 0,03	— 2,30	+ 0,77	D. Reizbarkeit grösstentheils künstlich abgetödtet.

oder in Procenten der Anfangsluft.

Tag.	Dargebotene Atmosphäre in C.C.	Einwirkungszeit in Minuten	Die Anfangsluft = 100.				
			Volumenwechsel.	Kohlensäure.	Grubengas.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages.	36,20	355	— 1,32	+ 0,93	+ 0,18	— 2,42	
Zweite Abtheilung des ersten u. erste des zweiten Tages.	35,30	1424	— 3,11	+ 2,25	—	— 6,22	+ 0,03
D. übrige zweite Tag.	35,48	1393	— 3,81	+ 1,72	—	— 5,77	+ 0,24
Dritter Tag.	35,94	1352	— 4,55	+ 2,37	+ 0,06	— 7,11	+ 0,15
Vierter Tag.	36,04	1087	— 0,05	+ 4,13	+ 0,08	— 6,53	+ 2,18

Wir sehen daher:

1) Alle Versuche, die Muskeln mochten reizbar sein oder nicht, führten zu einer Volumensabnahme der umgebenden Luftmischung. Diese Differenz fiel aber ausserordentlich klein aus, nach dem die Präparate der Wirkung einer Kältemischung ausgesetzt waren.

2) Der Stickstoff lieferte nur positive Abweichungen. Sie blieben, so lange die Reizbarkeit anhielt, so klein, dass sie die Grenzen der möglichen Irrungssumme nicht überschritten. Das vielleicht etwas zu grosse Anfangsvolumen des dritten Tages führte zu einem etwas geringeren Werthe, als der Wirklichkeit entsprach. So wie aber das schon drei Tage alte Präparat, durch Kälte vollständig abgetödtet wurde, erschien selbst nach verhältnissmässig kürzerer Zeit ein Stickstoffüberschuss, der die Grenzen der möglichen Beobachtungsfehler weit hinter sich liess.

3) Die absolute Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure nahm in dem letztern Falle auffallend zu, während dies für den absorbirten Sauerstoff, wenn man die Versuchsdauer berücksichtigt, weniger der Fall war.

4) Stellen wir uns die gegenseitigen Verhältnisse der freigewordenen Kohlensäure und des verschwundenen Sauerstoffes zusammen, und nehmen den Stickstoff für die erste Beobachtungszeit ebenfalls als constant an, so haben wir:

Tag.	Verhältniss der vorhandenen Kohlensäure zum verschwundenen Sauerstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages . .	1 : 2,61
Zweite Abtheilung des ersten und erste des zweiten Tages	1 : 2,76
Der übrige zweite Tag	1 : 3,35
Dritter Tag	1 : 3,00
Vierter Tag	1 : 1,55

Wir sehen hieraus, dass die künstliche Abtödtung der Empfänglichkeit der ältern Präparate die relative Menge der Kohlensäure ausserordentlich erhöhte, ein Ergebniss, das wie wir sehen werden, mit den frühern und allen folgenden Versuchen im Einklang ist. Endlich fielen

5) die Resultate der Knallgasprüfung so aus, dass es

sehr zweifelhaft bleibt, ob Wasserstoff, Kohlenoxyd oder Kohlenwasserstoff, vorhanden waren. Man hatte aber jedenfalls keine Mengen, die ein oder mehrere Zehntheile eines Procentes überschritten.

Vierte Versuchsreihe.

Ein mittelgrosser Frosch, dessen Eierstöcke stark gefüllt waren, und der im Ganzen 34 Grm. wog, ward zuerst durch einen Schlag auf den Kopf betäubt. Die Präparate wurden mit der Ligatur dicht oberhalb der Knieen amputirt und mit der Haut überzogen geprüft.

Erste Abtheilung des ersten Tages.

Die Schenkelröhren wurden 31 Minuten nach der Betäubung des Thieres geschlossen, die erste Ablesung erfolgte drei Minuten, nach dem ich mich von dem eben geschlossenen Apparate entfernt hatte. Es ergab sich

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvolum.	—	14°,3	715,0	23,11	—	—
—	10	14°,4	715,0	23,09	— 0,02	— 0,0025
—	152	14°,9	714,0	22,64	— 0,45	— 0,0029
Endvolumen	153	15°,2	713,4	22,44	— 0,20	— 0,0013
Gesammtsum.	315	—	—	—	— 0,67	— 0,0021

Die Gasanalyse zeigte Kohlensäure 1,13 Proc., Grubengas 0,19 Proc., Sauerstoff 17,50 Proc., Stickstoff, 81,18 Proc.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Grubengas.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	23,11	0,01	—	4,85	18,26
Endvolumen	22,44	0,25	0,04	3,93	18,22
Unterschied	— 0,67	+ 0,24	+ 0,04	— 0,92	— 0,04

Erste Abtheilung des zweiten Tages.

Die Präparate kamen unmittelbar nach dem Schlusse des letzten Versuchs in ein innen trockenes Gefäss, das eine halbe

Stunde früher in einer aus Schnee und Kochsalz bestehenden Kältemischung versenkt worden war. Die Luft desselben zeigte eine Temperatur von — 0,°5 C. im Momente des Einsetzens. Nachdem die Schenkel 18 Stunden in dem Behälter verweilt und die Salzlacke zuletzt + 4° C. dargeboten, hatten die Muskeln ihre Empfänglichkeit für galvanische Reizung, fast gänzlich verloren. Die des Unterschenkels beantworteten die Erregung des mit der Knallgasbatterie geladenen Magnetelektromotors gar nicht. Einzelne Fussmuskeln reagirten so schwach, dass die eine oder die andere Zehenspitze eine Bogenbewegung von wenigen Graden machte. Die stärksten Schläge des Magnetelektromotors konnten keine Spur von Empfänglichkeit unmittelbar nach dem Schlusse des Versuchs nachweisen. Es ergab sich:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	14°,5	711,5	23,53	—	—
„	156	13°,5	712,4	23,39	— 0,14	— 0,0008
Endvolumen	140	15°,3	711,9	23,37	— 0,02	— 0,0001
Gesammtsum.	296	—	—	—	— 0,16	— 0,0005

Man sieht schon hieraus, dass die schädliche Wirkung der nicht sehr grossen Kälte eine geringere Volumensabnahme hervorrief. Diese war wieder in der ersten Hälfte der Versuchszeit merklich grösser, als in der letzten.

Die Analyse des Endgases gab: Kohlensäure 1,67 Proc., Sauerstoff 18,37 Proc., Stickstoff 79,96 Proc., und in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff	Stickstoff.
Anfangsvol.	23,53	0,01	4,93	18,55
Endvolumen	23,37	0,39	4,29	18,69
Unterschied	— 0,16	+ 0,38	— 0,64	+ 0,14

Stellen wir uns wieder die Ergebnisse dieses Doppelversuches übersichtlich zusammen, so haben wir:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Menge.						Eigenschaften der Muskeln.
		dargebotene Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute.	der ausgehauchten Kohlensäure.	des Grubengases.	des verzehrten Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	
Erste Abtheilung d. 1. Tages.	315	23,11	— 0,0021	+ 0,25	+ 0,04	— 0,92	— 0,04	Sehr reizbar.
Erste Abtheilung d. 2. Tages.	296	23,53	— 0,00004	+ 0,38	—	— 0,64	+ 0,10	Die Reizbarkeit durch Kälte gänzlich oder fast gänzlich aufgehob.

oder in Procenten der Anfangsluft.

Tag.	Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Die Anfangsluft = 100.				
			Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Grubengas.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages.	23,11	315	— 2,97	+ 1,06	+ 0,18	— 3,97	— 0,18
Erste Abtheilung des zweiten Tag.	23,53	296	— 0,77	+ 1,62	—	— 2,72	+ 0,42

Man sieht hieraus:

1) Dass die frühzeitige künstliche Abtödtung der Präparate durch Kälte eine auffallend kleinere Volumensabnahme, als sie sich nach den frühern Versuchen für den Anfang des zweiten Tages erwarten liess, herbeiführte.

2) Es findet sich ein kleiner Stickstoffüberschuss bei der Prüfung der künstlich abgetödteten Präparate.

3) Man bemerkt denn auch wieder eine absolute Erhöhung der freigewordenen Kohlensäure, während der verzehrte Sauerstoff abnahm. Man erhält daher:

4) eine relative Vergrösserung der Kohlensäure für die künstlich getödteten Präparate. Es zeigt sich

Tag.	Verhältniss der freigewordenen Kohlensäure zum verzehrten Sauerstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages . .	1 : 3,74
Erste Abtheilung des zweiten Tages . .	1 : 1,68

Die künstliche Abtödtung durch Kälte rief also hier schon alle die Unterschiede hervor, welche bei dem natürlichen Absterben im Laufe längerer nach dem Tode verstrichenen Zeiten auftreten.

Fünfte Versuchsreihe.

Erste Abtheilung des ersten Tages.

Die beiden, wie in der vorigen Versuchsreihe hergerichteten Präparate stammten von einem Froschmännchen, welches das Weibchen umarmt hatte und dessen Körpergewicht 29,8 Grm. betrug. Man nahm zu dem Versuche beide Unterschenkel und Füsse, mit der Haut bedeckt, und sie wurden 18 Minuten nach der Betäubung des Thieres in die Schenkelröhre eingesetzt. Es ergab sich:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	15°,8	714,4	21,94	—	—
„	73	14°,1	714,5	21,74	— 0,20	— 0,0028
„	83	13°,2	714,6	21,57	— 0,17	— 0,0021
„	146	12°,9	714,8	21,36	— 0,21	— 0,0015
Endvolumen	118	14°,5	714,9	21,15	— 0,21	— 0,0018
Gesammtsum.	420	—	—	—	— 0,79	— 0,0029

Die Muskeln des Unterschenkels und des Fusses zogen sich 17 Minuten nach dem Ende der Beobachtung auf's lebhafteste zusammen, wenn sie an der Knallgasbatterie geprüft wurden.

Das Resultat der Gasanalyse war: Kohlensäure 1,17 Proc., Wasserstoff 0,44 Proc., Sauerstoff 16,56 Proc., Stickstoff 81,83 Proc. und daher in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	21,94	0,01	—	4,60	17,34
Endvolumen	21,15	0,25	0,09	3,50	17,31
Unterschied	— 0,79	+ 0,24	+ 0,09	— 1,10	— 0,03

Erste Abtheilung des zweiten Tages.

Die Schenkel wurden 12 Minuten nach dem Schlusse der eben erwähnten Beobachtung in ein mit Luft gefülltes Glas gebracht, und dieses, mit einem Korke verschlossen, in eine Mischung von Schnee und Eis versenkt. Die die Präparate unmittelbar umgebende Atmosphäre hatte — 0°,5 C.° vor dem Einsenken derselben. Sie blieben hier über Nacht in einem nach Norden gelegenen Zimmer, in welchem Thür und Fenster offen standen. 16 Stunden später zeigte die umgebende Salzlacke + 4° C. Die Muskeln lieferten keine Spur von Reizbarkeit mehr, selbst wenn sie mit dem stark geladenen Magnetelektromotor angesprochen, und die Hautstellen an den Berührungsstellen der Elektroden wohl befeuchtet erhalten wurden. Es fand sich:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	13,°2	717,8	23,39	—	—
„	11	13,°1	717,6	23,47	+ 0,08	+ 0,0069
„	26	12,°7	717,6	23,51	+ 0,04	+ 0,0017
„	273	12,°6	716,5	23,51	— 0,001	— 0,0004
Endvolumen	107	11,°8	716,3	23,53	+ 0,02	+ 0,0002
Gesammtsum.	427	—	—	—	+ 0,14	+ 0,0003

Die nach Beendigung des Versuchs mit dem stark geladenen Magnetelektromotor angestellte Prüfung bestätigte die früher gefundene Unempfänglichkeit aller Muskeln beider Präparate.

Die Analyse gab: Kohlensäure 1,19 Proc., Sauerstoff 19,33 Proc., Stickstoff 79,48 Proc., man hatte daher in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	23,39	0,01	4,90	18,48
Endvolumen	23,53	0,28	4,55	18,70
Unterschied	+ 0,14	+ 0,27	— 0,35	+ 0,22

Die Endergebnisse der Versuchsreihe sind also:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Menge.						Eigenschaften der Muskeln.
		der dargebotenen Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute	der freigewordenen Kohlensäure	des Wasserstoffes,	des verzehrten Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	
Erste Abtheilung d. 1. Tages.	420	21,94	— 0,0029	+ 0,24	+ 0,09	— 1,09	— 0,03	Sehr reizbar.
Erste Abtheilung d. 2. Tages.	427	23,39	— 0,0003	+ 0,27	—	— 0,35	+ 0,22	Alle Empfänglichkeit durch Kälte beseitigt.

oder in Procenten der Anfangsluft:

Tag.	Dargebotene Atmosphäre.	Versuchsdauer in Minuten.	Procente der Anfangsluft.			
			Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages.	21,94	420	+ 1,09	+ 0,43	— 5,00	— 0,13
Erste Abtheilung des zweiten Tages.	23,32	427	+ 1,15	—	— 1,51	+ 0,95

Der künstlich abgetödtete Muskel hatte hier die Volumensverminderung in eine Volumensvermehrung umschlagen lassen. Es war auch sogleich eine verhältnissmässig nicht unbedeutende Ausscheidung von Stickstoff nach dem Tode des Präparates aufgetreten. Die absolute Menge der Kohlensäure hatte wiederum zu-, und die des Sauerstoffes abgenommen. Das gegenseitige Verhältniss beider betrug:

Erste Abtheilung des ersten Tages 1 : 4,59
Erste Abtheilung des zweiten Tages 1 : 1,31,

d. h. es wuchs die relative Menge der Kohlensäure in auffallendem Maasse.

Sechste Versuchsreihe.

Erste Abtheilung des ersten Tages.

Die Schenkelpräparate stammten hier von dem Weibchen, welches das Männchen der vorigen Versuchsreihe begattet hatte. Das Thier, dessen Unterleib reichliche Eiermassen barg, wog 45,5 Grm. Die untersten Theile der Oberschenkel waren hier nicht mit Ligaturen umschnürt worden, ich liess vielmehr das Blut so vollständig als möglich auslaufen, die Ablesungen lieferten:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.C.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	11°,2	716,9	22,49	—	—
»	12	11°,2	716,9	22,37	— 0,12	— 0,0098
»	93	12°,9	716,9	22,16	— 0,21	— 0,0022
Endvolumen	324	12°,1	717,1	21,76	— 0,40	— 0,0012
Gesammtsum.	429	—	—	—	— 0,73	— 0,0017

Alle Muskeln zeigten die lebhafteste Empfänglichkeit, als sie 16 Minuten nach der letzten Ablesung an der Knallgasbatterie geprüft wurden.

Das Endgas bestand aus Kohlensäure 0,71 Proc., Wasserstoff 0,42 Proc., Sauerstoff 16,71 Proc. und Stickstoff 82,16 Proc. Dieses gibt:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	22,49	0,01	—	4,71	17,77
Endvolumen	21,76	0,15	0,09	3,63	17,88
Unterschied	— 0,73	+ 14	+ 0,09	— 1,08	+ 0,11

Erste Abtheilung des zweiten Tages.

Die Präparate kamen 33 Minuten nach dem Schlusse der letzten Beobachtung in ein Reagenzgläschen, das vorher in eine aus Schnee und Kochsalz bestehende Mischung versenkt worden. Die Atmosphäre desselben hatte unmittelbar vorher — 6° C. Die Schenkel blieben hier 15 Stunden, nachdem das Glas verkorkt worden war. Die indessen entstandene Salzlacke zeigte zuletzt + 7° C. Der sehr stark geladene Magnetelektromotor liess keine Spur von Reizbarkeit entdecken. Man erhielt:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
					absoluter.	durchschnittlicher für eine Minute.
Anfangsvol.	—	13°,3	715,2	22,79	—	—
„	11	12°,5	715,9	22,78	— 0,01	— 0,0008
„	93	11°,9	715,9	22,83	+ 0,05	+ 0,0005
„	70	11°,2	716,4	22,88	+ 0,05	+ 0,0007
„	139	10°,6	714,0	22,91	+ 0,03	+ 0,0002
Endvolumen	128	12°,1	713,5	22,93	+ 0,02	+ 0,0002
Summe	441	—	—	—	+ 0,14	+ 0,0003

Die erste Ablesung erfolgte hier 7 Minuten nach dem Schlusse des Apparates. Man sieht hieraus, dass kein bedeutender Temperaturfehler durch die frühzeitige Volumensbestimmung zum Vorschein kam.

Die Gasanalyse lieferte an Kohlensäure 1,78 Proc., Sauerstoff 18,34 Proc. und Stickstoff 79,88 Proc. oder in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	22,79	0,01	4,78	18,00
Endvolumen	22,93	0,41	4,21	18,81
Unterschied	+ 0,14	+ 0,40	— 0,57	+ 0,31

Die Endresultate dieser Versuchsreihe geben:

Tage.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Mengen. der dargebotenen Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute.	der Kohlensäure.	des Wasserstoffes.	des Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	Eigenschaften der Muskeln.
Erste Abtheilung d. 1. Tages.	429	22,49	— 0,0017	+ 0,15	+ 0,09	— 1,08	+ 0,11	Sehr reizbar.
Erste Abtheilung d. 2. Tages.	441	22,79	+ 0,0003	+ 0,40	—	— 0,57	+ 0,31	Empfänglichkeit durch Kälte beseitigt.

oder in Procenten der Anfangsluft:

Tag.	Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Die Anfangsluft = 100. Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erste Abtheilung des ersten Tages.	22,49	429	— 3,25	+ 0,65	+ 0,41	— 4,80	+ 0,49
Erste Abtheilung des zweiten Tag.	22,79	441	+ 0,63	+ 1,75	—	— 2,51	+ 1,38

Man sieht, dass

1) Die Abtödtung durch Kälte den negativen Volumenswechsel in einen kleinen positiven umschlagen liess.

2) Die Vergrösserung der Stickstoffausscheidung und die absolute Vermehrung der Kohlensäure neben der absoluten Verminderung des verzehrten Sauerstoffes kehrten auch hier, wie in den beiden vorigen Versuchsreihen, wieder.

Dasselbe gilt endlich

3) Von dem Verhältniss der vorhandenen Kohlensäure zu dem fehlenden Sauerstoff.

Erste Abtheilung des ersten Tages = 1 : 7,39
Erste Abtheilung des zweiten Tages = 1 : 1,43.

Siebente Versuchsreihe.

Ein Männchen, welches das Weibchen umarmte und nur 25,5 Grm. wog, diente zu dieser Beobachtungsreihe. Ich *machte hier* wieder einmal den Versuch, enthäutete Präparate

zu gebrauchen. Man wird aber sehen, dass die Empfänglichkeit zu früh sank und sich dieses in den eudiometrischen Ergebnissen in entsprechender Weise ausdrückte.

Erste Abtheilung des ersten Tages.

Die enthäuteten Präparate waren dicht über den Knieen amputirt worden.

Es ergab sich aus doppelten Controllbestimmungen:

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Volumen in C.C.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	28,70	0,6	12°,0	10,5	707,8	25,24
	29,05	9,7	12°,0	10,5	707,8	25,21
					Mittel =	25,23
Endvolumen	29,04	9,8	10°,5	11,5	707,8	25,01
388 Minuten	29,11	12,4	11°,3	11,4	707,8	24,99
später.					Mittel =	25,00

Also Volumensabnahme = 0,24 in 388 Minuten und durchschnittlich für eine Minute = 0,0007.

Als die Präparate 9 Minuten nach der letzten Ablesung an der Knallgasbatterie geprüft wurden, hatten die Unterschenkelmuskeln den grössten Theil ihrer Reizbarkeit verloren. Die Fussmuskeln antworteten zwar etwas lebhafter, jedoch auch bedeutend schwächer, als in nicht enthäuteten Präparaten, die man 6—7 Stunden in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt hat.

Die Analyse des Gases lieferte: Kohlensäure 1,69 Proc., Wasserstoff 0,05 Proc., Sauerstoff 17,88 Proc. und Stickstoff 80,38 Proc. und als Endberechnung in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	25,23	0,01	—	5,29	19,93
Endvolumen	25,00	0,42	0,01	4,47	20,10
Unterschied	— 0,23	+ 0,41	+ 0,01	— 0,82	+ 0,17

Erste Abtheilung des zweiten Tages.

Unmittelbar nach dem Schlusse der eben betrachteten Beobachtungen brachte ich die Präparate in ein Reagenzgläschen, das schon eine Zeit lang in einer Salzlacke von + 2°,3 C. gestanden hatte. Sie blieben hier von der äusseren Luft abgeschlossen über Nacht bei offener Thür und Fenster. Ein drei Fuss weit davon aufgehängter Differenzialthermometer gab am andern Morgen + 7°,2 C. als Maximum 1°,1 C. als Minimum. Die Reizbarkeit war, wie die Prüfung am Magnetelektromotor lehrte, in allen Muskeln gänzlich verschwunden. Nun blieben sie eine halbe Stunde lang in einem andern mit Luft gefüllten Glase, das in warmem Wasser stand. Die Temperatur desselben sank während dieser Zeit von 50° C. auf 40° C. Die Muskeln waren vollkommen gekocht und so brüchig, dass die Gastrocnemii bei der geringsten Berührung einrissen.

Doppelte Controllbestimmungen wiesen nach:

	Dargebotene Atmosphäre.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	28,76	0,4	11°,0	9,8	708,7	25,40
17 Min. nach dem Schlusse.	29,29	12,0	11°,1	9,9	708,7	25,43
					Mittel =	25,42
Endvolumen	29,16	0,3	11°,7	10,3	708,5	25,67
378 Minuten später.	29,63	11,1	11°,7	10,2	708,5	25,70
					Mittel =	25,69

Das Endgas lieferte nach der Analyse: Kohlensäure 0,45 Proc., Sauerstoff 19,47 Proc. und Stickstoff 80,8 Proc. oder in C.C.

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	25,42	0,01	5,33	20,08
Endvolumen	25,69	0,12	5,00	20,57
Unterschied	+ 0,27	+ 0,11	— 0,33	+ 0,49

Die Zusammenstellung der Resultate gibt:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Mengen.						Eigenschaften der freiliegenden Muskeln.
		Dargebotene Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute.	der Kohlensäure.	des Wasserstoffes.	des Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	
Erste Abtheilung d. 1. Tages.	388	25,23	0,0007	+ 0,41	+ 0,07	— 1,82	+ 0,17	Reizbarkeit gesunken.
Erste Abtheilung d. 2. Tages.	378	25,42	0,0007	+ 0,11	—	— 0,33	+ 0,49	Durch Kälte getödtet und nachher gekocht.

oder in Procenten der Anfangsluft ausgedrückt:

Tag.	Dargebotene Atmosphäre in C.C.	Einwirkung in Minuten.	Die Anfangsluft = 100.				
			Volumenwechsel.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erste Abtheilung des 1. T.	25,23	388	— 0,89	+ 1,64	+ 0,05	— 3,21	+ 0,66
Erste Abtheilung des 2. T.	25,42	378	+ 0,06	— 0,42	—	— 1,28	+ 1,93

Wir bemerken zunächst:

1) Dass die Abtödtung des Muskels die ursprüngliche negative Volumensveränderung in eine positive umschlagen liess.

2) Dass sich dem Stickstoffüberschuss unter dem Einfluss des todten Präparates beträchtlich vergrösserte, — zwei Ergebnisse, welche das früher Mitgetheilte bestätigen. Eine genaue Beobachtung führt aber noch zu einigen neuen Folgerungen; nämlich:

3) Da die Präparate enthäutet waren, ging schon ein grosser Theil der Empfänglichkeit in den ersten 6—6½ Stunden verloren. Der verhältnissmässig nicht unbedeutende Stickstoffüberschuss von 0,66 Proc. erklärt sich hieraus in einfachster Weise. Die erste Versuchsreihe lieferte einen ähnlichen Unterschied für die ebenfalls enthäutet geprüften Präparate.

4) Wir haben in gleicher Weise eine verhältnissmässig beträchtliche Menge freier Kohlensäure und relativ weniger verzehrten Sauerstoff. Das gegenseitige Verhältniss beträgt

hier 1 : 1,98, während die nicht enthäuteten Präparate Zahlen, die dem fehlenden Sauerstoff günstiger waren, darboten. Nur die erste Versuchsreihe hat wieder in dieser Beziehung den Paralellwerth, 1 : 1,60.

5) Der Vergleich mit den durch die Kälte allein abgetödteten Präparaten kann uns die Folgen der Kochung klar machen. Wir haben hier keine Vergrösserung, sondern eine Verkleinerung der absoluten Kohlensäuremenge in der umgebenden Luftmischung.

6) Der verzehrte Sauerstoff nahm zwar absolut ab, relativ dagegen zu, so dass sich das Sauerstoffverhältniss günstiger gestaltete. Wir finden nämlich:

Präparate.	
Die entblössten Muskeln haben einen Theil ihrer Reizbarkeit verloren	1 : 1,98
Durch Kälte getödet und dann gekocht	1 : 3,08

Achte Versuchsreihe.

Die beiden Präparate wurden dicht über den Knieen, nachdem die Ligaturen angelegt waren, abgeschnitten und mit ihrem Hautüberzuge geprüft. Sie stammten von einem grossen weiblichen Frosche, der von dem Männchen umarmt wurde. Die zahlreichen Eier, welche das Thier enthielt, bewirkten, dass das Körpergewicht 51,2 Grm. betrug.

Erste Abtheilung des ersten Tages.

Die Präparate blieben 4 Stunden und 13 Minuten in einem mit Wasserdampf gesättigten Luftraume. Sie hatten dann noch einen hohen Grad von Reizbarkeit bewahrt. Doppelte Volumensmessungen ergaben:

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Volumen.	Niveauunterschied in M.M.	Thermometer in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	23,60	0,6	12°,6	10,9	713,7	20,85
	24,45	23,8	12°,6	10,8	713,7	20,88
					Mittel =	20,86
Endvolumen	23,60	0,7	12°,6	12,6	714,4	20,65
122 Minuten	24,43	22,4	12°,5	12,5	714,5	20,71
später.					Mittel =	20,68

Mithin Volumensabnahme nach 122 Minuten = —0,18 C.C.
und durchschnittlich für eine Minute . . = —0,0015 C.C.

Die Muskeln hatten noch einen hohen Grad von Empfänglichkeit nach dem Schlusse des Versuchs. Nur der eine Wadenmuskel schien etwas schwächer zu reagiren.

Die Analyse führte zu: Kohlensäure 0,97 Proc., Sauerstoff 19,07 Proc., Stickstoff 79,96 Proc., oder in C.C. berechnet:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	20,87	0,01	4,37	16,48
Endvolumen	20,68	0,20	3,94	16,54
Unterschied	— 0,19	+ 0,19	— 0,43	+ 0,06

Dieser Versuch ist wegen der kurzen Zeit von 2 Stunden, die auf ihn verwendet wurde, unsicherer, als die frühern. Die Beobachtungsfehler konnten hier einen zu grossen Spielraum gewinnen.

Erste Abtheilung des zweiten Tages.

Die noch reizbaren Präparate blieben über Nacht in einer engen verkorkten Röhre liegen. Sie hatten einen hohen Grad von Reizbarkeit den folgenden Morgen beibehalten. Sie kamen dann in ein mit Luft gefülltes verschliessbares Reagenzglas, das schon einige Zeit vorher in warmem Wasser gestanden, und blieben hier eine Viertelstunde lang. Die Temperatur des Wassers sank indessen von 70° C. auf 50° C. — Die Muskeln waren darauf gekocht, vollkommen steif, reizlos und brüchig. Es zeigte sich zugleich, dass eine merkliche Menge von Flüssigkeit ausgetreten war. Die Ablesungen gaben:

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Luftvolumen.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvolum.	23,04	21,7	11°,9	10,4	715,4	19,84
	22,77	13,7	11°,9	10,4	715,4	19,85
					Mittel =	19,85
Endvolumen	22,59	15,5	12°,1	10,5	715,6	19,63
268 Minuten	22,79	21,6	12°,1	10,5	715,6	19,63
später.					Mittel =	19,63

Wir haben daher als Unterschied innerhalb 268 Minuten = —0,22 C.C., und durchschnittlich für 1 Minute = —0,0009.

Die mit grosser Genauigkeit ausgeführte Gasanalyse ergab: Kohlensäure 0,97 Proc., Wasserstoff 0,08 Proc., Sauerstoff 17,74 Proc. und Stickstoff 81,21 Proc., oder in C.C. berechnet:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	19,85	0,01	—	4,16	15,68
Endvolumen	19,63	0,19	0,02	3,48	15,94
Unterschied	— 0,22	+ 0,18	+ 0,02	— 0,68	+ 0,26

Die Zusammenstellung der Endresultate ergibt:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Mengen.						Eigenschaften der Muskeln.
		Der dargebotenen Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute.	der Kohlensäure.	des Wasserstoffes.	des Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	
Am ersten Tage.	122	20,87	0,0015	+ 0,19	—	— 0,43	+ 0,05	Reizbar.
Am zweiten Tage.	268	19,85	0,0009	+ 0,18	+ 0,02	— 0,68	+ 0,26	Durch höhere Wärme getödtet.

oder in Procenten der Anfangsluft ausgedrückt:

Tag.	Dargebotene Atmosphäre in C.C.	Einwirkungszeit in Minuten.	Die Anfangsluft = 100.				
			Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Am ersten Tage.	20,87	122	— 0,88	+ 0,92	—	— 2,06	+ 0,25
Am zweiten Tage.	19,85	268	— 1,11	+ 0,92	+ 0,08	— 3,43	+ 1,31

Diese Versuchsreihe gestattet uns weniger sichere Folgerungen aus mehrfachen Gründen. Die Prüfung, welche an den frischen Präparaten angestellt wurde, dauerte nur zwei Stunden, so dass die Beobachtungsfehler eine relativ grössere Bedeutung, als sonst erhalten. Der Vergleich mit dem spätern Kochungszustande lässt sich nur bedingt durchführen, weil hier

die Zeit der Einwirkung um mehr als das doppelte vergrössert wurde.

Man sieht dessen ungeachtet:

1) Dass der Stickstoffüberschuss in den gekochten Präparaten um mehr als das Fünfache des Procentwerthes stieg, ob sich gleich die Zeit der Einwirkung um weniger als das $2^1/_2$fache vergrössert hatte.

2) Die gekochten Schenkel liessen in dieser längern Zeit absolut nur soviel Kohlensäure frei werden, als in dem frühern, weit kürzern Zeitraum frei geworden war. Der verzehrte Sauerstoff dagegen stieg wieder absolut und relativ.

	Verhältniss der freigewordenen Kohlensäure zum fehlenden Sauerstoff.
Frische Präparate =	1 : 2,22
Gekochte Präparate =	1 : 3,73

Wir haben mithin die Bestätigung der früher Gefundenen. Endlich blieb:

3) Die negative Volumensveränderung, welche die gekochten Präparate erzeugten, weit kleiner, als die, welche die frischen darboten.

Neunte Versuchsreihe.

Erster Tag.

Diese Versuchsreihe hatte zum Zwecke, grössere Einwirkungszeiten der nicht gekochten und der gekochten Präparate zu vergleichen. Die Schenkel stammten von einem Weibchen, das 44,8 Grm. wog, und dessen Unterleib reichliche Eiermassen enthielt.

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Luftvolumen.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	27,90	4,1	11°,6	12,4	713,01	24,27
Endvolumen 1298 Minuten später.	25,70	17,7	13°,8	11,7	712,7	21,99

also der Unterschied für 1298 Minuten = — 2,28 C.C.,
folglich der durchschnittliche für 1 Minute = — 0,0018 C.C.

Die Präparate, welche einen hohen Grad von Empfänglichkeit vor dem Anfang des Versuchs dargeboten hatten, wur-

den 38 Minuten nach dem Schlusse desselben von Neuem geprüft. Die Einwirkung einer aus 6 Elementen bestehenden Bunsen'chen Batterie führte zu sehr schwachen Zusammenziehungen. Nur die Muskeln der Vorderseite des einen Unterschenkels antworteten nachdrücklicher. Lud man dagegen den Magnetelektromotor mit jener Batterie, so zeigten sich ziemlich starke Starrkrämpfe in allen Muskeln der Präparate.

Die Gasanalyse ergab: Kohlensäure 3,93 Proc., Wasserstoff 0,18 Proc., Sauerstoff 7,49 Proc. und Stickstoff 88,40 Proc., oder in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	24,27	0,01	—	5,09	19,18
Endvolumen	21,99	0,86	0,04	1,65	19,44
Unterschied	− 2,28	+ 0,85	+ 0,04	− 3,44	+ 0,26

Zweiter Tag.

Die Präparate kamen unmittelbar nach dem Ende des vorhergehenden Versuches in ein mit Luft gefülltes Reagenzglas, das in Wasser von 60° C. stand. Nachdem sie hier etwa 10 Minuten verweilt hatten, wurde das Wasser ungefähr während 2 Minuten zum Kochen erhitzt. Die Haut und die Muskeln der gekochten Präparate zerrissen dann sehr leicht. Es fand sich:

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Volumen in C.C.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	29,31	3,1	14°,4	12,3	712,7	25,54
Endvolumen 1362 Minuten später.	28,67	6,9	12°,4	10,7	712,7	25,08

Also Unterschied für 1362 Minuten = − 0,46 C.C., folglich durchschnittlich für eine Minute = − 0,0003 C.C.

Die Gasanalyse zeigte: Kohlensäure 0,53 Proc., Wasserstoff 0,26 Proc., Kohlenwasserstoff 0,50 Proc., Sauerstoff 17,57 Proc. und Stickstoff 81,14 Proc. Man erhält in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	25,54	0,01	—	—	5,35	20,18
Endvolumen	25,08	0,13	0,07	0,13	4,41	20,35
Unterschied	— 0,46	+ 0,12	0,07	+0,13	— 0,94	0,17

Stellen wir uns wiederum die Endresultate beider Beobachtungen zusammen, so finden wir:

Tag.	Versuchsdauer in Minuten.	In C.C. ausgedrückte Mengen. der dargebotenen Atmosphäre.	des Unterschiedes für eine Minute.	der Kohlensäure.	des Wasserstoffes.	des Kohlenwasserstoffs.	des Sauerstoffes.	des Stickstoffes.	Eigenschaften der Muskeln.
Erster Tag.	1298	24,27	0,0017	+0,85	+0,04	—	— 3,44	+0,26	Unter starker Abnahme d. Reizbarkeit.
Zweiter Tag.	1362	25,54	0,0003	+0,12	+0,07	+ 0,13	— 0,94	+0,17	Gekocht.

oder in Procenten der Anfangsluft:

Tag.	Dargebotene Atmosphäre in C.C.	Einwirkungszeit in Minuten.	Die Anfangsluft = 100. Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Erster Tag.	24,27	1298	— 9,39	+3,52	+0,16	—	—14,17	+1,10
Zweiter Tag.	25,55	1362	— 1,79	+0,49	+0,25	+0,49	— 3,71	+0,68

Diese Versuchsreihe bietet mehrere Eigenthümlichkeiten dar:

1) Die Präparate, deren Muskeln einen auffallend grossen Theil ihrer Empfänglichkeit am ersten Tage verloren hatten, zeigten einen verhältnissmässig sehr bedeutenden Stickstoffüberschuss, nämlich 1,10 Proc. des Anfangsvolumens. Dieser Werth übertrifft diejenigen, die wir früher unter ähnlichen Verhältnissen gefunden hatten.

2) Die Wechselwirkung der bei 100° C. gekochten Präparate mit der sie umgebenden Atmosphäre fiel auffallend klein aus. Der Stickstoffüberschuss blieb auch auf dem relativ niedern

Werthe von 0,68 Proc. der Anfangsluft stehen. Wir sehen dagegen, dass

3) Die gekochten Präparate verhältnissmässig weit weniger Kohlensäure freigemacht und mehr Sauerstoff verschluckt haben, als die früheren. Man findet:

	Verhältniss der freigewordenen Kohlensäure zum verzehrten Sauerstoff.
Erster Tag frische Präparate . . .	= 1 : 4,03
Zweiter Tag bei 100° C. gekochte Präparate	= 1 : 7,69.

Man hatte hier in den gekochten Präparaten Resultate, die die Anwesenheit anderer brennbarer Gase, als des Wasserstoffes anzeigten. Die Werthe der Volumensabnahme nach dem Verpuffen liessen die verschiedensten Möglichkeiten offen. Es blieb unentschieden, ob Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff in minimo oder in maximo neben Wasserstoff vorhanden war.

Zehnte Versuchsreihe.

Die Anfangs sehr reizbaren Schenkelpräparate stammten von einem männlichen Frosche, der 21,5 Grm. wog. Sie waren dicht über den Knieen unterbunden, und dann oberhalb den Ligaturen abgeschnitten worden. Sie kamen hierauf in eine mit Atmosphäre gefüllte Röhre, die in Wasser von 45° C. gestanden hatte. Ihre Reizbarkeit ging dabei völlig zu Grunde, so dass selbst der Magnetelektromotor keine Spur von Verkürzung hervorief.

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Volumen in C.C.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	25,72	17,4	13°,0	11,2	708,82	21,98
Endvolumen 417 Minuten später.	25,11	12,2	11°,9	10,4	706,92	21,66

Also Unterschied für 417 Minuten = — 0,31 C.C., und daher im Durchschnitt für eine Minute = — 0,0007 C.C.

Die Gasanalyse ergab: Kohlensäure 1,81 Proc., Sauerstoff 17,90 Proc., und Stickstoff 80,29 Proc., oder in C.C.:

	Gesammt-volumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvolum.	21,98	0,01	4,61	17,36
Endvolumen	21,66	0,39	3,88	17,40
Unterschied	− 0,32	+ 0,38	− 0,73	+ 0,04

oder in Procenten der Anfangsluft:

Volumensabnahme.	Ausgeschiedene Kohlensäure.	Verzehrter Sauerstoff.	Stickstoffüber-schuss.
− 1,42	1,75	3,30	0,13

Diese Versuchsreihe bietet mehrere von den frühern wesentlich abweichende Resultate dar. Der Stickstoffüberschuss ist so gering, dass er noch weit innerhalb der Grenzen der Beobachtungsfehler liegt. Das Verhältniss der Kohlensäure zum fehlenden Sauerstoff, das = 1 : 1,90 gleicht, stimmt mit dem, was die frühern im Laufe der Fäulniss abgestorbenen, oder durch Kälte getödteten, nicht aber die gekochten Präparate dargeboten hatten. Alle diese Eigenthümlichkeiten rühren von der beträchtlichen Menge von Kohlensäure her, und ich habe keinen Grund zu glauben, dass sich bei der Bestimmung des Werthes derselben ein Fehler eingeschlichen habe. Ob die Abtödtung durch möglichst niedrige Wärme (45° C.), oder andere Ursachen die eigenthümlichen Resultate herbeiführten, muss vorläufig dahin gestellt bleiben.

Eilfte Versuchsreihe.

Die Präparate stammten von einem grossen Froschweibchen, das von dem Männchen umarmt wurde und ein Körpergewicht von 58,1 Grm., der vielen Eier wegen, darbot. Die unmittelbar über den Knieen unterbundenen und losgeschnittenen Präparate, welche die lebhafteste Reizbarkeit verriethen, blieben 9 Minuten in einer weiten Röhre, die schon einige Zeit lang in heissem Wasser gestanden hatte. Die Temperatur des letztern sank indessen von 73° C. auf 71° C. Die Schenkel, die natürlich jede Spur von Empfindlichkeit verloren hatten, waren so stark gekocht, dass die Oberhaut bei der

geringsten Berührung losging, die steifen Muskeln leicht einrissen, und viel Wasser das Ganze umspülte. Die Muskeln zeigten sich übrigens viel nachgiebiger am Schlusse, als am Anfange der Versuchsreihe. Man hatte:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	—	10°,6	9,5	717,3	24,27
Endvolumen	322	10°,6	9,5	717,3	24,26

Unterschied für 322 Minuten = — 0,01 C.C. Durchschnittlicher Unterschied für 1 Minute = — 0,00004 C.C.

Die Gasanalyse ergab: Kohlensäure 0,33 Proc., Sauerstoff 19,80 Proc., Stickstoff 79,87 und in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	24,27	0,01	5,09	19,18
Endvolumen	24,26	0,08	4,80	19,38
Unterschied	— 0,01	+ 0,07	— 0,29	+ 0,20

oder in Procenten der Anfangsluft:

Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
0,05	+ 0,29	— 1,17	+ 0,83

Diese Beobachtungsreihe bestätigt die frühern Ergebnisse. Die frischen, durch hohe Wärme abgetödteten Präparate lieferten eine sehr kleine Volumensveränderung und eine geringe, aber jenseits der Grenze der Beobachtungsfehler liegende, und verhältnissmässig zur Kürze der Einwirkungszeit bedeutende Stickstoffausscheidung. Es war relativ wenig Kohlensäure frei und mehr Sauerstoff verzehrt worden. Das Verhältniss ist in dieser Hinsicht = 1 : 4,07.

Zwölfte Versuchsreihe.

Die Präparate stammten von einem männlichen Frosche, der 26,8 Grm. wog. Sie wurden in Leinwand eingehüllt, so

lange geklopft, bis alle Spur von Reizbarkeit vollständig verschwunden war. Man erhielt:

Dargebotene Atmosphäre.	Ursprüngliches Luftvolumen in C.C.	Niveauunterschied in M.M.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	
Anfangsvol.	25,51	8,1	11°,0	9,8	714,7	22,43	22,45
	25,59	11,8	11°,0	9,8	714,7	22,46	
Endvolumen 405—410 Minuten später.	26,16	18,3	12°,1	10,5	712,3	22,53	22,48
	26,25	22,5	12°,1	10,6	712,3	22,44	

Die Gasmischung bestand am Ende aus: Kohlensäure 2,65 Proc., Kohlenwasserstoff 0,32 Proc., Sauerstoff 16,43 Proc. und Stickstoff 80,60 Proc. Man hat in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	22,45	0,01	—	4,71	17,73
Endvolumen	22,48	0,60	0,07	3,69	18,12
Unterschied	+ 0,03	+ 0,59	0,07	— 1,02	+ 0,39

oder in Procenten der Anfangsluft:

Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
+ 0,16	+ 0,62	+ 0,32	— 4,50	+ 1,73

Der frische reizbare Muskel würde nach den früheren Erfahrungen keine bedeutende Veränderung des Stickstoffes und verhältnissmässig sehr viel verzehrten Sauerstoff geliefert haben. Die Abtödtung der frischen Präparate durch zahlreiche und heftige Schläge dagegen hatte zur Folge, dass eine sehr grosse Stickstoffausscheidung schon in den ersten 7 Stunden nach der Amputation zum Vorschein kam, und sich ein Kohlensäureverhältniss, wie wir es erst nach dem Tode, oder nach der Abtödtung durch Kälte auftreten sehen, darstellte. Denn die Menge der vorhandenen Kohlensäure verhielt sich zu der des verzehrten Sauerstoffes, wie 1 : 1,73. Es hängt natürlich hiermit zusammen, dass sich eine geringe Volumenszunahme statt der zu erwartenden beträchtlichen Volumensabnahme zeigte.

Dreizehnte Versuchsreihe.

Die beiden, wie gewöhnlich bereiteten Schenkelpräparate, die von einem 29,8 Grm. schweren Männchen stammten, wurden unmittelbar nach der Amputation so lange geklopft, bis sie keine Spur von Empfänglichkeit mehr zeigten, wenn sie mittelst des mit der Knallgasbatterie geladenen Elektromotors geprüft wurden:

	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	—	12°,7	10,9	708,4	25,17
Endvolumen	371	13°,0	11,2	708,4	24,87

Also Volumensabnahme für 371 Minuten = — 0,31 C.C.
Durchschnittliche für eine Minute = — 0,0008 C.C.

An Gasen zeigten sich bei der Analyse Kohlensäure 2,84 Proc., Kohlenwasserstoff 0,08 Proc., Sauerstoff 16,65 Proc. und Stickstoff 80,43 Proc. Man erhält hiernach:

Dargebotene Atmosphäre.	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	25,17	0,01	—	5,28	19,89
Endvolumen	24,87	0,71	0,02	4,14	20,00
Unterschied	— 0,30	+ 0,70	+ 0,02	— 1,14	+ 0,11

oder in Procenten der Anfangsluft:

Volumensveränderung	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
— 1,22	+ 2,77	+ 0,08	— 4,52	+ 0,45

Man sieht, dass die Ergebnisse dieser Versuchsreihe mit denen der vorigen im Wesentlichen übereinstimmen. Die Stickstoffausscheidung ist hier geringer. Sie liegt aber auch schon jenseits der Grenzen der gewöhnlichen Beobachtungsfehler. Das Verhältniss der freigewordenen Kohlensäure zum verzehrten Sauerstoff beträgt wieder 1 : 1,63.

Vierzehnte Versuchsreihe.

Die wie gewöhnlich hergestellten Präparate stammten von einem Weibchen, das kurz vorher vom Männchen umfasst worden und 25,2 Grm. wog. Sie wurden kurz nach der Amputation, ungefähr eine Viertelstunde lang, in Leinwand gehüllt, geklopft, und zeigten keine Spur von Empfänglichkeit an dem kräftig geladenen Magnetelektromotor.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	—	14°,3	12,2	710,3	21,83
Endvolumen	387	13°,6	11,6	709,2	21,47

Also Unterschied für 387 Minuten = — 0,36 C.C. Durchschnittlich für eine Minute = — 0,0009 C.C.

Als Resultat der Gasanalyse ergab sich: Kohlensäure 1,96 Proc., Kohlenwasserstoff 0,08 Proc., Sauerstoff 16,94 Proc. und Stickstoff 81,02 Proc. Man hat in C.C. berechnet:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	21,83	0,01	—	4,58	17,25
Endvolumen	21,47	0,42	0,02	3,64	17,40
Unterschied	— 0,36	+0,41	0,02	— 0,94	+0,15

oder in Procenten der Anfangsluft ausgedrückt:

Volumenswechsel.	Kohlensäure.	Kohlenwasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
— 1,64	+ 1,89	+ 0,08	— 4,30	+ 0,70

Wir erhalten hier im Wesentlichen die gleichen Ergebnisse, wie in den beiden vorigen Versuchsreihen. Die Abtödtung der frischen Präparate durch heftiges Klopfen hatte zur Folge, dass eine jenseits der Fehlergrenze liegende Stickstoffausscheidung und ein dem todten Muskel entsprechendes Sauerstoffverhältniss = 1 : 2,27 zum Vorschein kam.

Fünfzehnte Versuchsreihe.

Wir haben uns bis jetzt mit Präparaten, die ihre vollständige Muskelsubstanz enthielten, beschäftigt. Ich versuchte nun diese möglichst zu beseitigen und die übrigen Theile zu prüfen. Es wurde daher die Haut abgezogen, die Hauptmasse der Muskeln mit der Scheere entfernt und die Knochen mit dem Messer rein gekratzt, ohne dass man die Gelenkverbindungen merklich zerstörte. Die so gereinigten Skelettheile wurden dann wieder in die Haut, wie in ein Futteral gesteckt, und diese oben zugebunden.

Es versteht sich von selbst, dass diese Beobachtung kein vollkommenes Gegenstück zu der frühern Untersuchung liefert. Die Innenfläche der Haut war dem Luftzutritt weniger abgeschlossen, und Reste von Muskelfasern konnten noch möglicher Weise zurückgeblieben sein. Die Haut wurde zwar an die Skelettheile möglichst angedrückt; es fing sich aber dessenungeachtet etwas Luft an einzelnen Stellen, so dass hiedurch wahrscheinlich die Volumensbestimmungen in geringerem Grade gelitten haben mögen. Die Endberechnung ist daher hier weniger sicher, als in den frühern Versuchen.

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.	Unterschied in C.C.	
						absoluter.	durchschnittlicher für 1 Minute.
Anfangsvol.	—	12°,9	11,1	709,5	25,14	—	—
Endvolumen	1320	14°,1	12,0	708,2	24,19	0,95	0,0007

Die Gasanalyse lieferte: Kohlensäure 0,49 Proc., Sauerstoff 15,79 Proc. und Stickstoff 83,72 Proc., oder in C.C. berechnet:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	25,14	0,01	5,27	19,86
Endvolumen	24,19	0,12	3,82	20,25
Unterschied	— 0,95	+ 0,11	— 1,45	+ 0,39

Diese Beobachtung lehrt jedenfalls, dass sich die ihrer Muskeln beraubten Froschpräparate keineswegs so indifferent

verhalten, als sich theoretisch erwarten liesse. Sie machen zwar wenig Kohlensäure frei, saugen aber eine auffallend grosse Sauerstoffmenge auf. Dieser Schluss folgt schon aus den procentigen Bestandtheilen der Endluft. Was nun die Endberechnung betrifft, so lege ich auf sie weniger Gewicht, als auf die in den frühern Versuchsreihen, weil die Volumensbestimmungen solcher Präparate, wie wir sie hier hatten, aus den oben angeführten Gründen weit weniger Sicherheit, als sonst gestatten. Ich glaube aber, dass die Irrungsgrenzen nicht so gross waren, dass sie nicht auch eine erhebliche Stickstoffausscheidung nachwiesen.

Sechszehnte Versuchsreihe.

Die beträchtliche Sauerstoffabsorption, welche die vorige Versuchsreihe geliefert hatte, bewog mich, die Haut allein zu prüfen. Ich zog sie von der Mitte des Oberschenkels an von dem ganzen Unterschenkel und dem Fusse, eines jeden der beiden Hinterbeine eines mittelgrossen Frosches ab. Es versteht sich übrigens von selbst, dass die verhältnissmässig grossen möglichen Beobachtungsfehler hier wiederkehren. Die Ablesungen ergaben:

Dargebotene Atmosphäre.	Einwirkungszeit in Minuten.	Temperatur in C.°	Spannkraft in M.M.	Reducirter Barometerstand in M.M.	Normalvolumen in C.C.
Anfangsvol.	—	17°,1	14,5	711,9	22,10
Endvolumen	1438	17°,1	14,5	709,6	21,27

Also für 1438 Minuten eine Volumensveränderung = — 0,83 und für eine Minute im Durchschnitt = — 0,0006 C.C.

Die Analyse lieferte Kohlensäure 0,27 Proc., Wasserstoff 0,77 Proc., Sauerstoff 17,09 und Stickstoff 81,87 Proc., oder in C.C.:

	Gesammtvolumen.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
Anfangsvol.	22,10	0,01	—	4,63	17,46
Endvolumen	21,27	0,06	0,16	3,64	17,41
Unterschied	— 0,83	+ 0,05	+ 0,16	— 0,99	— 0,05

oder in Procenten der Anfangsluft:

Volumens-wechsel.	Kohlensäure.	Wasserstoff.	Sauerstoff.	Stickstoff.
— 3,77	+ 0,22	+ 0,74	— 4,51	— 0,21

Man sieht, dass die blosse Froschhaut nicht unbedeutende Mengen von Kohlensäure ausscheidet und reichliche Quantitäten von Sauerstoff verzehrt. Andere vergleichende Erfahrungen, die ich in ähnlicher Weise anstellte, zeigten, dass diese Art von Wechselwirkung unter variirenden quantitativen Beziehungen bis zu der durchgreifendsten Fäulniss anhält.

Die eben dargestellten Erfahrungen lehren:

1) Nicht bloss die Muskeln, sondern auch die anderen Gewebe der unteren Extremitäten des Frosches ändern die sie umgebende Atmosphäre, indem sie Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure ausscheiden.

2) Diese Wechselwirkung dauert nach dem Tode ununterbrochen fort, die Lebenseigenschaften mögen noch spurweise vorhanden, oder seit längerer Zeit zu Grunde gegangen sein. Die Behauptung, dass nur der lebendige Muskel athme, bestätigt sich daher nicht in der Erfahrung.

3) Ein mit Haut überzogenes Froschpräparat bewahrt seine Empfänglichkeit in einem abgeschlossenen, mit Wasserdampf gesättigten Luftraume weit länger, als die der unmittelbaren Wirkung der Atmosphäre ausgesetzten Muskeln. Die Wechselwirkung mit den umgebenden Gasmassen fällt daher auch in beiden Fällen verschieden aus.

4) Der reizbare Muskel wirkt auf die umgebende Atmosphäre in anderer Weise, als der vollkommen abgestorbene. Verfolgt man die Erscheinungen, wie sie sich unter dem Einflusse der fortschreitenden Fäulniss gestalten, so wachsen die bald zu erwähnenden Unterschiede allmählig in demselben Maasse, als die Empfänglichkeit verloren geht. Tödtet man den Muskel durch künstliche Mittel, wie durch heftiges Klopfen, durch Kälte oder Wärme rasch ab, so zeigen sich die charakteristischen Unterschiede sogleich nach dem Untergange der Erregbarkeit. Der leistungsfähige Muskel hat mit einem Worte eine andere Massenbeschaffenheit, als der abgestorbene und

wirkt daher auch in eigenthümlicher Weise auf die umgebenden Gasmassen. Diese werden auch ungleich verändert, je nachdem die Muskelsubstanz durch Wärme oder durch Kälte verändert worden, weil hierbei verschiedenartige Substanzen zum Vorschein kommen. Man sieht hieraus, dass die eudiometrische Untersuchung der Gase, auf welche die Froschpräparate gewirkt haben, zur Erkenntniss einzelner Massenunterschiede führen kann, die sich selbst nicht bei der elektrischen Prüfung verrathen.

5) Ein gegebenes Atmosphärenvolumen, auf das ein vollständiges Froschpräparat oder nur die Muskeln desselben wirken, nimmt merklich ab, so lange die Erregbarkeit anhält. Ist diese geschwunden, so vermindert sich jener negative Volumenswechsel nach und nach. Es kann die Null durchlaufen und positiv werden, so dass zuletzt der Umfang der auf ein Normalvolumen zurückgeführten Gasmasse wächst.

6) Diese Schwankungen rühren vorzugsweise von der Bildung von Kohlensäure, der Aufnahme von Sauerstoff und den Veränderungen des Stickstoffes her. Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Ammoniak treten nur in kleinen Mengen, selbst in den vorgeschrittenen Stadien der Fäulniss auf.

7) Der leistungsfähige Muskel lässt den Stickstoff der umgebenden Atmosphäre unverändert. Die positiven oder negativen Schwankungen dieser Gasart halten sich wenigstens innerhalb der Grenzen der möglichen Beobachtungsfehler. Ist die Empfänglichkeit in Folge der nach dem Tode eingreifenden Selbstzersetzung verloren gegangen, so tritt Stickstoff aus. Dieser Unterschied bildet ein wesentliches Merkmal der den Verlust der Reizbarkeit begleitenden Massenveränderung.

8) Wenn die eben erwähnten Beziehungen des Stickstoffes zu den lebenden Muskeln an ähnliche Relationen zu dem Blute während des Athmens erinnern, so lässt sich das Gleiche nur im Allgemeinen von dem Austritte der Kohlensäure und dem Verschwinden des Sauerstoffes behaupten. Der lebende, wie der todte Muskel verzehren weit mehr Sauerstoff im Verhältniss zur hervortretenden Kohlensäure, als das dunkelrothe Blut in seiner Athmungsthätigkeit. Welche Menge von Kohlensäure von dem Präparate selbst absorbirt wird, bleibt vorläufig unentschieden.

9) Hat der Muskel seine Erregbarkeit nach und nach ver-

loren, so liefert er mehr Kohlensäure, als in seinem reizbaren Zustande. Der verzehrte Sauerstoff steigt ebenfalls, aber meistentheils relativ in geringerem Grade, so dass die quantitativen Beziehungen desselben in den leistungsfähigen Präparaten verhältnissmässig, nicht aber absolut günstiger ausfallen.

10) Tödtet man das Präparat durch anhaltendes Klopfen, oder durch Kälte, so verrathen sich die charakteristischen Merkmale des Verlustes der Erregbarkeit eben so deutlich, als wenn die Empfänglichkeit nach dem Tode von selbst zu Grunde gegangen. Man erhält daher sogleich eine geringere negative oder selbst eine positive Volumensveränderung, die Ausscheidung von Stickstoff, die Erhöhung der gelieferten Kohlensäuremenge, die absolute Zu- und die relative Abnahme des verzehrten Sauerstoffes. Die Unterschiede, die sich bei dem natürlichen Absterben erst nach Stunden oder Tagen einstellen, können auf diese Art beliebig durch Präparate, die kurz vorher von dem lebenden Körper entfernt worden, erzeugt werden.

11) Die Abtödtung durch Wärme, die hierdurch bedingte Veränderung der Haut und die Kochung der Muskeln führen ebenfalls zu den in dieser Abhandlung erläuterten chemischen Todesmerkmalen. Die Einzelwerthe schwanken aber hier von einem Versuche zum anderen in höherem Grade, als bei den unter Nro. 10 erwähnten Abtödtungsarten. Der äussere Anschein lehrt schon, dass die Beschaffenheit der wärmestarren Muskeln mit den Nebenbedingungen der Kochung in hohem Grade wechselt. Die eudiometrische Analyse gibt in dieser Hinsicht quantitative Anhaltspunkte, wie sie sich durch keine andere, bis jetzt bekannte Methode gewinnen lassen.

XXIII.

Unterscheidung zweier wesentlich verschiedener Arten der Accommodation des Auges und deren Einfluss beim Gebrauche des Augenspiegels.

Von

Dr. THEOD. WEBER,
Privatdocent in Leipzig.

Es ist eine bekannte Sache, dass die Entfernung eines hinter einer Convexlinse entstehenden Bildes von derselben von der Entfernung des sich vor der Linse befindenden Gegenstandes abhängt, und dass also durch eine Ortsveränderung des Gegenstandes auch eine Ortsveränderung des Bildes bedingt ist. Kommen die Strahlen von einem so entfernten Gegenstande, dass sie als parallel betrachtet werden können, so entsteht das Bild in dem Brennpunkte der Linse. Kommen sie aber von einem nähern, so dass die Strahlen merklich divergirend sind, so liegt das Bild in grösserer Entfernung von der Linse, als der Brennpunkt. Sind die von einem Gegenstande kommenden Strahlen schon so gebrochen, dass sie die Linse convergirend treffen, so liegt das Bild in kleinerer Entfernung von der Linse als der Brennpunkt.

Die Einrichtung eines Auges ist die einer Camera obscura, und das Anpassungsvermögen, mag seine Mechanik beruhen worin sie will, kann der Einfachheit wegen mit dem einer Camera obscura verglichen oder auf dasselbe zurückgeführt werden. Man kann sich also denken, der Brechungsapparat des Auges, die mit Humor aqueus gefüllte Cornea und die Krystalllinse werde durch eine einzige Linse, die eine eben so

starke brechende Wirkung hat, als jene Beiden zusammengenommen, ersetzt, die Netzhaut sei der das Bild auffangende Schirm und der Abstand zwischen ihr und der Linse könne verändert werden. Es versteht sich dann von selbst, dass, wenn ein deutliches Bild von einem sehr entfernten Gegenstande, z. B. einem Sterne, dessen Strahlen als parallel zu betrachten sind, auf der Retina entstehen soll, was ja nöthig ist, damit der Stern deutlich gesehen wird, die Nervenhaut sich in derselben Entfernung, als der Brennpunkt von der Linse befinden müsse, und dass sie um so weiter entfernt sein müsse von der Linse, je näher der Gegenstand.

Der Fall, dass convergente Strahlen in das Auge fallen, kommt für gewöhnlich nicht vor und kann nur künstlich durch optische Vorrichtungen herbeigeführt werden, daher mag es wohl auch kommen, dass er bis jetzt noch ganz unbeachtet geblieben ist, obgleich es für die Lehre von der Accommodation von Wichtigkeit ist, dass, wie ich weiter beweisen werde, das Auge die Fähigkeit besitzt, sich zu accommodiren, wenn convergente Strahlen in dasselbe eintreten.

Wenn convergente Strahlen zu einem deutlichen Bilde vereinigt werden sollen, muss nach unserer vorigen Betrachtung der Abstand der Retina von der Linse noch geringer sein, als der des Brennpunktes von der Linse.

Die Richtigkeit des so häufig aufgestellten Satzes, dass für ein normales Auge nur die Accommodation für nahe Gegenstände eine active Veränderung der Accommodationswerkzeuge im Auge nöthig mache, zum deutlichen Sehen unendlich entfernter Gegenstände aber das Auge in seinem Normalzustande beharren müsse, wornach nur von einer Art von Accommodation, durch welche die Retina von der Linse mehr entfernt werde, die Rede zu sein braucht, beruht auf der Definition, die man vom normalen Auge gibt; in der Wirklichkeit, wo man es selten mit einem solchen normalen Auge zu thun hat, kommen die Accommodationswerkzeuge bei entfernten Gegenständen fast eben so häufig, wie bei nahen in Anwendung.

Nach meinen auch auf convergirende Strahlen ausgedehnten Erfahrungen ist mit länger fortgesetztem deutlichen Sehen, sowohl wenn die Strahlen möglichst convergirend, als wenn sie möglichst divergirend in das Auge eintreten, eine deutlich fühlbare Anstrengung verbunden, dagegen ist auch länger

fortgesetztes deutliches Sehen in dem Falle, der zwischen beiden Extremen in der Mitte liegt, mit keiner fühlbaren Anstrengung verbunden. Es würde hiernach der Nullpunkt der Accommodation, wenn wir den Punkt so nennen wollen, dem die Lage der Retina in diesem letzteren Falle entspricht, aller Wahrscheinlichkeit nach in die Mitte zwischen die beiden Grenzpunkte der Accommodation fallen und bei Kurzsichtigen näher, bei Weitsichtigen entfernter liegen, wonach also zwei Arten von Accommodation, eine positive und eine negative unterschieden werden müssen.

Die Existenz einer (negativen) Accommodation für convergente Strahlen ist besonders wichtig für die Erklärung und Anwendungsweise mancher Augenspiegel. Derjenige Gebrauch der Augenspiegel nämlich, wobei der Beobachter die von dem Hintergrunde des beobachteten Auges kommenden Strahlen unmittelbar ehe sie sich einmal gekreuzt und ein wirkliches Bild gebildet haben, auf seiner Retina zu einem Bilde vereinigt, (es gehören hierher die Augenspiegel von Helmholz, Coccius, Meyerstein, Jäger etc.) würde sich der Theorie nach mit dem bisherigen Begriffe von bloss einer (positiven) Art der Accommodation nur dann vertragen, wenn entweder sowohl das beobachtende, als beobachtete Auge für parallele Strahlen, also für die Unendlichkeit accommodirt wäre, oder wenn die convergenten Strahlen, welche aus kurzsichtigen, nicht für parallele Strahlen accommodirten Augen kommen, durch Zerstreuungslinsen parallel oder divergirend gemacht werden.

Es ist ein bekanntes Gesetz der Optik, dass Lichtstrahlen, die von einem Punkt a ausgehen und sich in einem Punkte b wieder vereinigen, umgekehrt, wenn sie nun von b ausgehen sich in a vereinigen, dass also Strahlen auf demselben Wege zurückgehen auf dem sie gekommen sind, wenn sie die entgegengesetzte Richtung haben, als vorher.

Es leuchtet hieraus ein, dass wenn parallele zum Auge kommende Lichtstrahlen sich auf der Retina in einem Punkte vereinigen, Strahlen, die von der Retina durch die Pupille nach aussen gehen, ausserhalb des Auges auch parallel weiter gehen, dass wenn divergirend zum Auge kommende auf der Retina sich vereinigen, wie es bei kurzsichtigen Augen oder positiver Accommodation fernsichtiger der Fall ist, die Strahlen, welche die Retina aussendet, ausserhalb des Auges in convergenter Richtung weitergehen werden, und dass endlich,

wenn convergirend zum Auge kommende Strahlen auf der Retina sich vereinigen (wie es bei negativer Accommodation fernsichtiger Augen der Fall ist), die von der Retina ausgehenden Strahlen ausserhalb des Auges divergent sein würden.

Da nun aber nach der bisherigen Ansicht von der (nämlich bloss positiven) Accommodation das menschliche Auge nur parallele und divergente Strahlen auf der Retina vereinigen kann, so würde man bei der Untersuchung einer beleuchteten Retina, die dann selbst als leuchtender Körper zu betrachten ist, ohne weitere Anwendung von Linsen nur in dem Falle dieselbe direct scharf sehen können, wenn das beobachtete und zugleich das beobachtende Auge für die Unendlichkeit accommodirt wäre, und es würde also diese Art von Augenspiegeln ohne Anwendung von Linsen nie anwendbar sein, wenn der Beobachter oder Untersucher nur etwas kurzsichtig wäre. Nun sieht man zwar leicht ein, dass diese Accommodation beider Augen für parallele Strahlen das günstigste Verhältniss zur Untersuchung ist, weil es für die Deutlichkeit, mit welcher die Retina erscheint, gleichgültig ist, in welcher Entfernung sich das Auge des Beobachters von dem zu untersuchenden Auge befindet, da die aus dem untersuchten Auge austretenden parallelen Strahlen sich nicht zerstreuen und also die Helligkeit der beobachteten Retina nicht abnimmt, und es verkleinert sich also nur das Gesichtsfeld oder der zu übersehende Theil der Retina, nicht aber die Deutlichkeit und Helligkeit derselben.

Wenn nun aber auch zum Zweck der Untersuchung die Accommodation beider Augen für parallele Strahlen am vortheilhaftesten ist, so lehrt doch die Erfahrung, dass dieselbe auch ohne Anwendung einer Hilfslinse keineswegs nothwendig ist, vielmehr kommt häufig der Fall vor, dass eines der beiden Augen nicht für die Unendlichkeit, sondern für nähere Gegenstände accommodirt ist, und dass folglich entweder die aus dem beobachteten Auge kommenden Strahlen convergirend austreten, wo dieselben, wenn der Beobachter nicht die Fähigkeit hätte für solche zu accommodiren, nur zu einem Bilde vereinigt werden könnten, wenn sie durch eine Zerstreuungslinse parallel oder divergirend gemacht werden, oder dass die Strahlen parallel aus dem beobachteten Auge austreten und von dem Beobachter nicht zu einem deutlichen Bilde vereinigt werden, wenn er sein Auge nur für divergirende Strahlen

accommodiren könnte. Es müssten alsdann die Strahlen durch eine Zerstreuungslinse mehr divergirend gemacht werden, und es würde dann das Beste sein, wenn jedem Auge eine Linse vorgesetzt würde, die es für parallele Strahlen accommodirt, oder was dasselbe wäre, wenn nur einem Auge eine Concavlinse vorgesetzt würde, die dieselbe Wirkung hat, als die beiden Linsen zusammengenommen.

Setzt man in diesen beiden Fällen noch stärkere Concavlinsen zwischen beide Augen, so lässt sich der Augenhintergrund immer noch deutlich sehen, da wir ja bekanntlich für divergente Strahlen, oder was dasselbe ist, für nahe Gegenstände gut accommodiren können. Dasselbe gilt nun aber auch, wenn man schwächere Linsen oder gar keine Linse in diesen beiden Fällen zwischen beide Augen setzt (wenn auch nicht immer und nicht bei allen Beobachtern), denn es ist bekannt, dass es viele Aerzte gibt, welche die genannten Augenspiegel gebrauchen, und doch meist keine Concavlinsen bei ihren Untersuchungen nöthig haben und den Augenhintergrund doch scharf und deutlich sehen können, obgleich die meisten Untersuchten nicht für unendlich entfernte Gegenstände accommodiren. Nach dem Vorausgeschickten ist hierfür nur die eine Erklärung möglich, dass diese Aerzte die Fähigkeit haben, ihr Auge für convergente Strahlen zu accommodiren.

Um diese Accommodation für convergente Strahlen näher zu untersuchen, stellte ich folgende Versuche an: Auf einem Millimeterstabe befestigte ich eine Convexlinse von 243 Millimeter Brennweite und hinter derselben einen weissen Schirm, der sich auf dem Stabe hin und her bewegen liess mit mehreren feineren und gröberen Liniensystemen, dessen Entfernung von der Linse sich an demselben leicht ablesen liess. Diese Liniensysteme benutzte ich als Objectpunkte, die durch diese Linse hindurch gesehen werden sollten, sie waren so gefertigt, dass eine jede schwarze Linie eben so breit war, als der neben ihr liegende weisse Zwischenraum. Es zeigte sich nämlich, dass man viel constantere und bessere Resultate über die Grenzen des deutlichen Sehens erhält, wenn man nicht die Entfernung bestimmen lässt, bei der ein Gegenstand anfängt undeutlich zu werden, sondern wenn man die Entfernung bestimmen lässt, bei der ein System hinlänglich enger Linien anfängt nicht mehr genau gezählt werden zu

können, es wird dadurch eine sehr häufig vorkommende Selbsttäuschung vermieden.

Man muss indess bei allen Bestimmungen der Accommodationsgrenzen die Weit- und Nahsichtigkeit wohl von der Scharfsichtigkeit des Auges unterscheiden und da es leicht geschieht, dass uns sehr nahe Linien, die wir in grosser Nähe noch sehr deutlich als verschiedene einzelne wahrnehmen können, zu einer verschwommen scheinen, wenn sie entfernter sind, auch wenn sie sich noch innerhalb unserer Accommodationsweite befinden, weil ihre Zwischenräume durch die grössere Entfernung vom Auge so klein erscheinen, dass der Tastsinn der Nervenhaut nicht ausreicht ihn noch wahrzunehmen, so muss man eigentlich für jede verschiedene Entfernung vom Auge ein anderes Liniensystem haben, das immer unter demselben Gesichtswinkel erscheint. Man thut gut einen möglichst kleinen Gesichtswinkel zu wählen, weil dann der Punkt, bei dem die Linien nicht mehr gezählt werden können, wenig entfernt von dem liegt, wo sie noch ganz scharf gesehen werden.

Die Liniensysteme, welche ich hier anwendete, entsprechen einem Gesichtswinkel von 11′ 30″, d. h. der Abstand zweier Linien von einander erschien unter diesem Gesichtswinkel.* Ich setzte zuerst das für die Entfernung 250 M.M. passende Liniensystem 243 M.M. hinter die erwähnte Linse, also in ihren Brennpunkt. Die Strahlen nun, welche von demselben in das hinter der Linse befindliche Auge kamen, hatten parallele Richtung, dann entfernte ich den Schirm mit den Liniensystemen allmählich immer weiter von der Linse, wodurch die in das Auge fallenden Strahlen immer convergirender wurden, und bestimmte die Grenze, bei der die einzelnen Linien noch deutlich gezählt werden konnten.

In folgender Tabelle will ich eine Anzahl der gewonnenen Resultate zusammenstellen.

Es wurde bei allen Versuchen die schon erwähnte Glas-

* Der Gesichtswinkel von 11′ 30″ ist schon ziemlich gross, ich konnte mir indess keine engere Liniensysteme verschaffen, und wenn man auch desshalb die Accommodationsweiten etwas verringern wollte, so bleiben dieselben doch noch gross genug, um eine Accommodation für convergente Strahlen zu beweisen. Ausserdem wurden in den meisten Fällen die Entfernungen notirt, in denen die Linien noch *scharf gesehen* wurden.

linse von 243 M.M. Brennweite angewendet, um die Fernsichtigkeit der Augen zu prüfen. Das Auge befand sich immer unmittelbar hinter der Linse.

Die Zahlen der ersten Columne bezeichnen die Entfernung zwischen Linse und Objectschirm.

Die Zahlen der zweiten Columne bezeichnen die Entfernung zwischen der Linse und dem Punkte, in dem sich die durch die Linse zusammengebrochenen Lichtstrahlen vereinigt haben würden. Sie sind nach der Formel $\frac{1}{x} = \frac{1}{f} - \frac{1}{a}$ berechnet, wo a die Entfernung des Objectes der Linse, f die Brennweite der Linse und x die gesuchte Entfernung des Bildes bezeichnet.

Die Zahlen der dritten Columne bezeichnen die kleinste Sehweite des Auges bei seiner grössten Accommodation. Sie wurde bestimmt, indem eine Nadelspitze, welche das Auge fixirte, demselben so lange näher gerückt wurde, bis sie anfing undeutlich zu werden.

Die Zahlen der vierten Columne bezeichnen die Entfernung der Retina von dem Brennpunkte des Auges* bei grösster Accommodation desselben entweder für divergente oder für convergente Strahlen, und zwar bezeichnen die positiven Zahlen diese Entfernung bei grösster Accommodation für divergente Strahlen, die negativen für convergente. Es leuchtet ein, dass diese Entfernungen nicht unmittelbar beobachtet werden konnten, sondern nach dem Brechungsgesetz berechnet werden mussten, dessen Anwendung aber eine genauere Kenntniss des Auges voraussetzt. Da aber nicht jedes einzelne Auge näher untersucht werden kann und nicht für jedes die Brechungsindices zu bestimmen sind und da jedenfalls Verschiedenheiten, sowohl was die Dimensionen, als die brechenden Medien der verschiedenen Augen anbelangt stattfinden (denn das Auge eines erwachsenen Mannes ist gewiss verschieden von dem eines Kindes), so musste ich bei den Berechnungen irgend ein mittleres Auge zu Grunde legen. Ich benutzte dazu das schematische Auge, welches Prof. Listing in seiner Dioptrik des Auges** gebraucht hat und berechnete

* Ich nenne Brennpunkt des Auges den Punkt, in dem sich parallele in das Auge eintretende Strahlen vereinigen würden.

** Handwörterbuch für Physiologie, von Rudolph Wagner. 25. Lief. S. 485.

den Abstand des Bildes von dem Brennpunkte nach der daselbst entwickelten Formel 59 und 60 §. 17

$$(p-f)\,(p^*-f^*) = ff^*$$

Die fünfte Columne enthält die Differenz der beiden in der vierten aufgeführten Zahlen, und drückt also die Entfernung aus innerhalb deren sich der Augenbintergrund dem Linsenapparat nähern und von ihm entfernen müsste, wenn der Accommodationsapparat des Auges derselbe wäre, als der einer gewöhnlichen Camera obscura.

Beobachter.	Entfernung zwischen Linse und Objectschirm.	Vereinigungsweite d. Strahlen hinter d. Linse.	Kleinste Sehweite.	Entfernung der Bildpunkte vom Brennpunkte des Auges.		Differenz der Bildpunkte.
	M.M.	M.M.	M.M.	M.M.	M.M.	M.M.
Hofrath Ruete rechtes Auge	290	1517	227	— 0,198	+ 1,329	1,527
Hofrath Ruete linkes Auge	330	926	232	— 0,325	+ 1,300	1,625
M. r. A.	375	684	251	— 0,440	+ 1,204	1,644
M. l. A.	312	1099	237	— 0,274	+ 1,270	1,544
Th. W. r. A.	350	800	107	— 0,376	+ 2,824	3,200
Th. W. l. A.	390	645	107	— 0,465	+ 2,824	3,289
E. S. r. A.	400	621	99	— 0,485	+ 3,042	3,527
E. S. l. A.	320	1000	102	— 0,301	+ 2,953	3,254
F. P. M. r. A.	702	372	109	— 0,809	+ 2,763	3,572
F. P. M. l. A.	800	349	112	— 0,810	+ 2,690	3,500
H. W. r. A.	380	676	103	— 0,445	+ 2,924	3,369
H. W. l. A.	365	730	107	— 0,411	+ 2,824	3,235
O. G. r. A.	270	2463	106	— 0,109	+ 2,841	2,950
O. G. l. A.	130	—	77	*—		—
Insp. Leyser r. A.	390	645	145	— 0,406	+ 2,080	2,486
Insp. Leyser l. A.	797	350	166	— 0,860	+ 1,814	2,674
F. L. r. A.	416	585	94	— 0,511	+ 3,204	3,715
F. L. l. A.	407	606	111	— 0,497	+ 2,737	3,234
H. G. r. A.	374	694	102	— 0,434	+ 2,953	3,387
H. G. l. A.	378	685	120	— 0,439	+ 2,500	2,939
Dr. Coccius r. A.	410	598	—	— 0,503		—
Dr. Coccius l. A.	330	921	—	— 0,327		—
P. R. r. A.	317	1042	159	— 0,289	+ 1,890	2,179
P. R. l. A.	223	—	—	—		—
Prof. Hankel r. A.	332	909	168	— 0,331	+ 1,196	1,527
Prof. Hankel l. A.	340	855	153	— 0,352	+ 1,970	2,322

Es zeigt sich also hieraus, dass sehr viele Menschen mit sogenannten guten Augen nicht allein die Fähigkeit haben unendlich entfernte Gegenstände, wenn sie nur gross genug erscheinen, deutlich zu sehen, sondern dass sie auch convergente Lichtstrahlen auf ihrer Retina vereinigen können. Die Accommodation für convergente Strahlen ist jedenfalls geringer, als die Accommodation für divergente, wie aus den Zahlen der Tabelle leicht zu ersehen ist.

Ob sich aber dieses Accommodationsvermögen, was für gewöhnlich nie gebraucht wird, nicht sehr vergrössern liesse, wenn es von Jugend auf auf gleiche Weise geübt wird, als das Accommodationsvermögen für divergente Strahlen, lässt sich a priori nicht entscheiden. Jedenfalls ist es im 5. und 8. Falle der Tabelle, bei F. P. M. und Inspector Leyser schon sehr bedeutend.

Das Accommodationsvermögen ist also grösser, als man bisher geglaubt hat, und es ist daher auch einzusehen, dass Aerzte, die ein gutes Accommodationsvermögen haben, den Augenhintergrund mässig kurzsichtiger Leute mit den obengenannten Augenspiegeln ohne Anwendung von Concavgläsern direct deutlich zu sehen vermögen, wie das die Erfahrung auch vielfach bestätigt.

Jetzt fragt es sich noch, ob die Accommodation des Auges für convergente Strahlen eine Anstrengung erfordere, oder ob der Accommodationsapparat des Auges bei dieser Accommodation sich vielmehr in seiner ursprünglichen und natürlichen Stellung befinde, in der er ohne Anstrengung von selbst beharrt. Jedenfalls findet das Erstere statt, denn ein Jeder, der einige Zeit lang die Versuche machte, seine Augen für convergente Strahlen zu accommodiren, empfindet sehr deutlich die Anstrengung, die diese Accommodation kostet, was sich vorzüglich auch darin zeigt, dass eine schnelle und beträchtliche Abnahme dieses Accommodationsvermögens stattfindet, oder dass ein Ermüden des Auges nach mehreren Versuchen eintritt, so dass es dann nur noch auf wenige Secunden gelingt, das Auge für convergente Strahlen zu accommodiren, nachdem man das Auge zuvor einige Zeit geschlossen hat, um es ausruhen zu lassen. Auch habe ich gefunden, dass bei mir wenigstens durch Uebung die Accommodationsfähigkeit für convergente Strahlen sich vermehrt, so dass ich es schon nach

acht Tagen wahrnehmen kann, wenn ich täglich einige Versuche mache.

Ausserdem kann man künstlich das Accommodationsvermögen vergrössern, wenn man einen Druck auf's Auge anbringt, wenn man z. B. durch einen Ring oder das Stück einer Röhre sieht und mit demselben zu gleicher Zeit auf den Augapfel drückt, und zwar findet man den richtigen Grad des Druckes am besten, wenn man zuerst stark drückt und dann ganz allmählich den Druck vermindert. Oder es gelingt dasselbe auch schon, wenn man mit dem Finger das Auge am inneren Augenwinkel etwas drückt.

Obgleich nun diese Versuche zum Theil von Männern gemacht wurden, die in Anstellung solcher Versuche sehr geübt sind, so wollte ich doch die gefundenen Resultate nochmals durch den Scheiner'schen Versuch prüfen. Zu meinem Erstaunen fand ich indess, dass sich hierbei überhaupt das Accommodationsvermögen viel kleiner, als nach den vorigen Versuchen ergab, und dass Strahlen, die sich auf meiner Retina in einem Punkt vereinigten, sehr merklich divergirend sein mussten. Mehreren Anderen, die sich für convergente Strahlen accommodiren konnten, ging es ebenso, wie mir, und selbst die hellste und beste Beleuchtung änderte die Sache nicht. Die schon früher erwähnte Glaslinse von 243 M.M. Brennweite hatte ich mit schwarzem Papier überzogen, in dessen Mitte sich zwei nah bei einander liegende kleine Löcher befanden. Ein schwarzer Strich auf weissem Grunde diente als Object. Wenn man den schwarzen Strich so nahe vor die Linse brachte, dass er einfach gesehen wurde und ihn dann ganz allmählich wieder entfernte, so konnte man ihn noch in einer Entfernung einfach sehen, in der er stets doppelt gesehen wurde, wenn man ihm dieselbe ursprünglich gegeben hatte. Auch stellte sich heraus, dass man durch viele Uebung in dieser Weite die Grenzen innerhalb deren der Strich einfach gesehen wurde etwas erweitern konnte, so dass es sich sicher herausstellte, dass man beim Scheiner'schen Versuche weniger gut accommodiren kann, als wenn das Auge nicht durch enge Löcher sehen muss, und es fragt sich, wie das zu erklären ist.

Da nur wenig Licht durch die engen Löcher in das Auge fallen kann, so erscheinen alle Gegenstände dunkler, diese Dunkelheit ist aber nicht der Grund des verringerten Accom-

modationsvermögens, denn auch die hellste Beleuchtung der fixirten Gegenstände konnte die Fähigkeit weiter zu accommodiren nicht wesentlich erhöhen, auch machte es keinen merklichen Unterschied, ob die Löcher durch die ich sah enger oder weiter waren, oder statt ihrer linienförmige Oeffnungen angewendet wurden, durch welche ja mehr Licht in's Auge gelangt, als durch enge Löcher.

Hielt ich vor beide Augen Schirme mit gleich engen Löchern und fixirte dann einen Gegenstand, so änderte das nichts. Es scheint mir am wahrscheinlichsten, dass die Verringerung des Accommodationsvermögens bei Anwendung des Scheiner'schen Versuchs dadurch entsteht, dass die Retina schon zwei leidlich deutliche Bilder durch die beiden engen Löcher erhält, und das Auge daher keine so grosse Nöthigung empfindet, starke Accommodationsanstrengungen zu machen, um sich ein deutliches Bild zu verschaffen. Auch ist es wohl denkbar, dass das Auge, um sich zu accommodiren einer solchen Nöthigung, wie sie ein verwaschenes und trübes Bild gibt, bedarf, wenn es sich accommodiren soll. Es gibt auch nur wenige Menschen, die ihr Auge verschieden accommodiren können, ohne einen Gegenstand zu fixiren.

Wenn ich Gegenstände durch enge Löcher betrachte, schätze ich ihre absolute Grösse fast immer bedeutend kleiner, als ohne Schirm, wie beim gewöhnlichen Sehen aus gleicher Entfernung. Es liegt das jedenfalls darin, dass ich die Gegenstände für näher halte, als sie wirklich sind und dass ich daher auch nicht richtig, d. h. nicht hinlänglich weit genug mich accommodire, ich würde mich aber für weiter accommodiren müssen, wenn die engen Löcher beim Scheiner'schen Versuche nicht schon hinlänglich deutliche Bilder gäben.

Wenn sich nun aber hieraus auch erklären lässt, dass die Grenzen der Accommodation beim Sehen durch enge Löcher sehr nahe zusammenrücken, so war doch eine Bestätigung, dass convergente Strahlen auf der Retina in einen Punkt vereinigt werden können sehr erwünscht.

Herr Prof. Hankel in Leipzig, der seine Augen sehr in seiner Gewalt hat, brachte es durch grosse Anstrengung dahin, dass er einen schwarzen Strich auf weissem Grunde, der allmählich von der Glaslinse entfernt wurde, beim Scheiner'schen Versuche mit seinem rechten Auge noch einfach sehen konnte,

wenn derselbe über den Brennpunkt der Linse hinaus entfernt worden war.

Der Brennpunkt der Linse war 243 M.M., die Entfernung von der Linse in der der Strich noch einfach gesehen wurde betrug 287 M.M. Die Lichtstrahlen waren also so convergirend, dass sie sich 1613 M.M. hinter der Linse vereinigt haben würden.

Es muss noch erwähnt werden, dass die Entfernung des Objectes von der Linse ganz allmählich vergrössert werden musste, und dass eine bedeutende Anstrengung des Beobachters dazu gehörte, das einfache Bild festzuhalten, und dass, wenn diese Anstrengung nur einen Augenblick einmal nachliess, oder wenn die Entfernung zu plötzlich vergrössert wurde und dadurch ein Doppelbild erschien, dieses nun nicht mehr in ein einfaches verwandelt werden konnte, wenn man nicht noch einmal von vorn anfing mit einer sehr geringen Entfernung.

aus gerechtfertigt, dass bei normaler Ernährung der Körper in 20—30 Tagen den grössten Theil seines Stoffes verbraucht und neubildet. Freilich ein reissender Fortschritt im Vergleich zur alten Zögerung, welche 3—9 Jahren zur totalen Körperverjüngung beanspruchte, und das nach einem so einleuchtenden und einfachen Erfahrungssatze, unbestreitbar unter der einen Voraussetzung, dass Alles gleich schwindsüchtig sei, dass auch die übrigen sechs Zehntel so leicht zerfallen, wie die ersten vier. Dass dies nicht geschieht, geht kurz und gut daraus hervor, dass wenn an sie die Reihe kommt, der Körper abgestorben ist. Sie dienen zum Gebrauch im Leben, und nicht dem Leben zum Verbrauch. — Nach einer anderen Berechnung verliert der Körper durch die verschiedenen Ausscheidungen täglich bis zu einem Zwölftel seines Gewichtes, — folglich, da Alles einmal Fleisch und Blut gewesen, würde der Umsatz des ganzen Körpers 12 Tage währen (natürlich — vorausgesetzt, dass alle Körpermasse gleich flüssig sei). Honni soit — das sind physiologische Unterhaltungsspiele, nur werden sie mitunter für Ernst genommen. — Liebig berechnet mit einer physikalisch unabweisbaren Wahrscheinlichkeit, dass der Sauerstoff, den wir in 4 bis 5 Tagen einathmen, hinreichend sei, um allen, in 24 Pfund Blut enthaltenen, Kohlenstoff und Wasserstoff zu verbrennen. Doch dass dies thatsächlich stattfinde, geht desshalb nicht, weil die stickstoffreichen Substanzen gebunden bleiben, und ehe sie einem einfachen Zersetzungsprocess anheimfallen, der Tod eintritt. Es muss dem Sauerstoff das Material durch einfachere Substanzen grösstentheils ergänzt werden. Noch weniger kann man daraus abnehmen, dass, weil das Blut ein Fünftel des Körpergewichtes betrage, desshalb der ganze Körper in 25 Tagen umgesetzt sein müsste. — Statt aus der möglichen Verzehrung des Blutes durch den Sauerstoff die Schnelligkeit des Stoffwechsels zu bestimmen, wird uns vielmehr das Beispiel des Blutes zeigen, wie unerwartet langsam der Körper sich umsetzt, und doch ist das Blut die von allen stickstoffführenden Körperbestandtheilen flüchtigste Substanz. Nimmt man die Menge des Hämatoglobulin in 25 Pfund Blut zu 1875 Grm. trockener Substanz an, so würden von dieser zur Bildung von täglich 30 Grm. Harnstoff, welche im Mittel der erwachsene Mann ausscheidet, jedesmal 87,37 Grm. erforderlich

Entstehung, vollständige Entwicklung und Rückbildung ein gewisses Alter hindurch besteht. Eine Schnelligkeit des Stoffwechsels, welche von heute auf morgen so viele Pfunde Körperfleisch zur Ausscheidung liefert, als der Menge des abgesonderten Harnstoffs entspräche, hat etwas mit dem allgemeinen Gesetz der Trägheit, welches auch den Organismus erhält, völlig Unvereinbares.

Allgemein hingestellt ist Bischoff ohne Zweifel im Recht, wenn er jede Bildung von Harnstoff aus dem Umsatze von stickstoffhaltigen geformten Körpertheilen herleitet, doch diese sind sehr verschiedener Art und haben sehr ungleichen Antheil daran. Es ist dabei nicht zu übersehen, dass die Schnelligkeit in der Entwicklung und Lebensdauer der einzelnen Gewebe, ihre mögliche rasche Zerstörung und wiederum ihre mögliche langdauernde Persistenz äusserst verschieden sind, dass unmöglich alle stickstoffhaltigen Körpertheile gleichen Schwankungen des urogenen Stoffwechsels unterworfen sein können. Gerade die Theile, aus denen Bischoff die Vermehrung des Harnstoffs beim Luxusconsum herleitet, möchten am wenigsten Theil daran haben. Ein Stoffwechsel im Muskelgewebe, welcher je nach der Nahrung bei dem nämlichen Individuum und binnen wenig Tagen von resp. 20 bis zu 100 und 190 Grm. Harnstoff täglich steigen sollte und ebensoviel Muskelmasse histomorphotisch wieder wachsen liesse, möchte doch die äussersten Erwartungen von der Rührigkeit der thierischen Stoffmetamorphose überschreiten und eine Unbeständigkeit des geformten Thierleibes möglich machen, welche die erstaunliche Kürze eines 30tägigen Cyclus seiner Verjüngung noch weit hinter sich liesse! Man rechne nur: ein Körper von 80 Pfund Gewicht, der täglich 190 Grm. Harnstoff umsetzt, wenn 1 Pfund Fleisch 20—25 Grm. Harnstoff liefert (s. S. 499), er könnte schon in 8—10 Tagen völlig umgewechselt sein, auch wenn sein ganzes Gewicht sammt Kalkerde und Fett nur Fleisch wäre, und würde in demselben Zeitraume neugebildet in jeder Zelle, jeder Faser wieder dastehen! Wie lange braucht dagegen eine Granulation, um zur Narbe zu werden!

Man wird versucht zu berechnen, ob für eine solche Rotation des Thierstoffes nur die Schnelligkeit der Blutbewegung ausreicht. Jede Blutwelle braucht etwa eine Minute, um einmal den Körper zu durchlaufen und werden mit jeder

Systole bei einem Körpergewicht von 80 Pfund etwa 100 Grm. ausgeworfen.* Diese 100 Grm. Blut enthalten etwa 7 Grm. Albumin. Fragen wir nun, wie viel Zeit dazu erforderlich ist, um dem Körper sein volles Gewicht an Albumin direct aus dem Herzen zuzuführen, so erhalten wir bei der Circulation von 7 Grm. p. Minute eine Zeitdauer von allein 4 Tagen, welche erforderlich ist, um einmal jene Masse von 40,000 Grm. (80 Pfd.) einfach durch den Kreislauf zu jagen. Die Zeit also, welche noch bis zur Aufnahme in den Kreislauf nöthig ist, die Digestion und Sanguification des Nahrungsmittels, sowie zur Absetzung und Gewebebildung in den Parenchymen und endlich zur Einlösung und Wegführung der äquivalenten überlebten Substanz — im Grunde also der ganze eigentliche Stoffwechsel — sie dürften nicht mehr in Anspruch nehmen, als 4—6 Tage: das ist das Resultat, wenn die Summe des gelieferten Harnstoffs aus der Umsetzung der Gewebe stammen soll. — Wie sehr contrastirt es dagegen, wenn wir aus einem äusseren Merkzeichen — wir wollen nicht reden von der Sugillation unter dem Nagel — doch z. B. einem staubförmigen Exsudat in der Muskelsubstanz des Herzens, einem Pigmentkorn in der Iris u. s. w. den Bestand der Gewebe ermessen. Wochen und Monate nachher sieht und erkennt man noch die erkrankte Umgebung. Sie ist nicht etwa krankhaft wiedergebildet, die desintegrirte Muskelfaser, sondern es ist noch die nämliche, welche ursprünglich erkrankt war und trotzdem fortbestand — ein zähes Leben.

So scheint es uns völlig unausführbar die Verwendung der eingenommenen und umgesetzten stickstoffhaltigen Substanzen ohne Unterschied auf die geformten, zumal festen Körpertheile zu beziehen.

„Erst wenn die Blutbestandtheile nicht mehr zur Ernährung dienen können, sagt Bischoff, erst dann kann überhaupt ihre Umwandlung in einen Auswurfsstoff gedacht werden. Diese Bedingung tritt bei den Blutkörpern ein, deren Aufgabe nicht wie bei den Albuminaten auf eine Wiederherstellung der verlorenen Körpersubstanz gerichtet ist, sondern der Qualification eines Auswurfsstoffs entspricht, nämlich „zur Wiederherstellung und Erhaltung der Temperatur zu dienen.“ Sie sind

* $1/400$ des Körpergewichtes nach Volkmann, S. dessen Hämodynamik. §. 104 u. ff.

die geformten Träger des Sauerstoffs, ein Albuminat, das seine Verwendung als Gewebe gefunden hat, innerhalb des Kreislaufs aus einer besonderen Capillarramification entstanden, die Prototypen der Gewebebildung, welche bald ebenso rasch und reichlich als wiederum sparsam und träg sich entwickeln können, deren Lebensdauer je nach der Reproduction kürzer oder länger währt, die also in jeder Beziehung von allen Geweben den grössten physiologischen Schwankungen unterworfen sind.

Beziehen wir nun die bei Ueberfütterung ausgeschiedene enorme Harnstoffmenge von 190 Grm. täglich bei 80 Pfund Körpergewicht vorwaltend auf den Cruorgehalt des Blutes, indem wir mindestens 30 Grm. Harnstoff, welche auch im Hungerzustand ausgeschieden wurden, als aus dem eigentlichen Stoffwechsel hervorgehend in Abzug bringen, so bedürfen wir 456 Grm. Globulin, um die in den übrigen 160 Grm. Harnstoff enthaltene Stickstoffmenge zu liefern. Die Gesammtmenge des Blutes zu 18 Pfund angeschlagen, würde das Thier einen Vorrath von 1269 Globulin besitzen; es würde mithin im höchsten Luxusconsum und bei übertriebener Blutbildung täglich reichlich der dritte Theil der Cruormasse umgesetzt werden. Nachdem man eine Totalerneuerung des ganzen Körpers binnen 8 Tagen zugestanden hat, kann ein Verlust von täglich nicht einem Pfunde Blutkörpersubstanz nicht auffällig sein. Wem indessen auch diese Menge noch ungeheuerlich erscheinen sollte — und wir geben zu, dass wir sie so hoch angesetzt haben als möglich —, den verweisen wir doch auf die der Blutkörperchenbildung histogenetisch am nächsten stehende Gallen-, Schleim-, Milch-, Eiterbildung. Wenn man bedenkt, dass ein Hund von 5,8 Kilogr. Körpergewicht nach C. Schmidt (l. c. S. 371) binnen 24 Stunden und bei schmaler Fütterung 6,5 Grm. trockene Gallensubstanz liefert, was unter denselben Bedingungen für unseren Hund sich auf etwa 50 Grm. belaufen würde, und dass diese Galle doch auch erst die Zellenstufe passiren musste, so kann es nicht überraschen, wenn auch die Blutkörperbildung rasch und bei reichlicher Fütterung in steigendem Maasse vor sich geht und sie im Kreislaufe selbst zerfallend unmittelbar als Harnstoff in die Nieren übergeht. Beim hungernden Thier und in der Inanition sinkt die Gallensecretion unverhältnissmässig rasch; dasselbe wissen wir von der Blutbildung und Harnstoffausscheidung. Wie bei den Leberzellen, so mit der Sistirung der Blutkörper-

bildung vermindert sich die entsprechende Ausscheidung, und dies geschieht sehr bald, so dass jene rasch ersetzt werden müssen, und in der Norm nur einen kurzen Bestand haben können. Wie ungemein rasch eine einfache junge Zellenbildung vor sich gehen kann, sehen wir z. B. in grossen Eiteransammlungen, einem punctirten Empyem, welches von einem Tage zum anderen einen körperchenreichen Eiter oft pfundweise liefert. Eine Pneumonie bei kräftigen Individuen, mag sie auch noch so kurz bestanden haben, bekommen wir fast nie zu sehen, ohne den entzündeten Theil, oft das ganze Volum der Lunge mit jungen Exsudatkörpern angefüllt zu finden. Lymphdrüsensarcome erreichen in wenig Wochen bisweilen den Umfang vieler Pfunde. Das sind Beispiele für die ungemeine Schnelligkeit der einfachen Zellenorganisation, welcher auch die Blut- und Lymphkörperbildung entspricht. Man hat zur Probe die Thiere und zur Vorsorge die Menschen zur Ader gelassen Schlag auf Schlag, und so lange sie noch athmeten versiegte auch das Blut nicht. Die Blutkörper werden vermindert, aber junge, blasse Blutkörper treten so rasch an die Stelle, dass besonders im Anfange erst die mikroskopische Besichtigung und Einzelzählung einen Unterschied und eine Verminderung ergibt (Vierordt, Nasse, Remak). Eine bestimmte Angabe über die Zeit, welche die Blutkörperbildung braucht, gibt Moleschott: „Zwei bis drei Stunden nach einer Mahlzeit finde ich in meinem Blute die Zahl der farblosen, fettreichen Zellen vermehrt, aus welchen die farbigen Blutkörper hervorgehen. In 7—8 Stunden ist diese Umwandlung bei Säugethieren und Menschen beendigt. — Die Blutzellen, erst farblose, dann farbige sind die ersten Formbestandtheile, die sich im fertigen Körper entwickeln“ (Kreisl. d. Lebens. S. 141). Nach dieser Berechnung würde demnach nur ein Drittheil der Zeit dazu gehören, um das im Laufe eines Tages verlorene Volum Blutkörpermasse zu ersetzen. Wollen wir auch zugeben, dass es damit seine Grenzen habe und eine solche Masse von Bildungsmaterial zugeführt werden kann, dass der Mechanismus zur Verarbeitung nicht ausreicht, so glauben wir doch eher, dass in diesem Falle ein Sättigungsgefühl und Eckel eintritt, als dass es unverwandt in Harnstoff umgesetzt, entfernt werden sollte. Wird das Sättigungsgefühl überwunden und tritt ein wirklicher, fortgesetzter Luxusconsum ein, so entwickelt sich aus der Plethora des Blutes

Harnstoffausscheidung, rasche Neubildung — zunächst von Blutkörpern.

Anders verhalten sich die festen Körpergewebe. Es zeigen die Versuche mit stickstoffarmer Nahrung, bei denen das Thier sein anfängliches Gewicht behielt und die Harnstoffmenge vermindert war, dass sich der Umsatz der stickstoffhaltigen Körpertheile nicht allein sehr beschränken lässt, ohne das Wohlbefinden des Thieres sofort zu stören, sondern es scheint eben daraus hervorzugehen, dass der Verbrauch der festen stickstoffhaltigen Körpergewebe überhaupt kein sehr rapider ist, denn es lässt sich nicht wohl annehmen, dass die Lebensdauer derselben Muskelfaser so überaus verschieden sei, dass sie das eine Mal bei selbst schmaler Fleischkost (1 Pfd.) von einem Tage zum anderen umgesetzt werden sollte, und das andere Mal bei Kartoffel- und Fettfütterung 8 Tage hindurch und länger bestehe, ohne abgenutzt zu werden. Dass auch unter dieser Bedingung dennoch ein Umsatz stickstoffhaltiger Substanz stattgefunden habe, welcher wieder durch die im Futter mehr als hinreichend vorhandene Menge von Stickstoff gedeckt wurde, beweist das Auftreten von Harnstoff hinlänglich, allein es ist aus dem früher Erörterten unwahrscheinlich, dass dieser vom Muskelgewebe herrühre, während das Blut geruht habe. Es zeigt sich vielmehr positiv aus der folgenden III. Versuchsreihe, dass dieser Umsatz der festen Körpertheile von der Ernährung ziemlich unabhängig sei; durch Schmälerung des Ersatzmaterials sich nicht aufhalten lasse und doch nur langsam erfolge. Ein Hund, der durch vorausgehende Fleischnahrung ein hohes Gewicht erreicht, dann 8 Tage gehungert hatte, wurde nun eine Woche hindurch mit Kartoffeln und Fett gefüttert. Da zeigt sich nun, dass der Hund jetzt noch mehr Harnstoff absonderte, als er an Stickstoff in der Nahrung zu sich nahm, während es ihm doch an Respirationsmaterial nicht fehlte, denn das Thier, das durch die Fastenzeit verloren hatte, nahm an Gewicht wieder zu. Dies kann nur in Fett bestanden haben. Ein Bedürfniss des Fleischumsatzes war nicht vorhanden, weil der Athmung Genüge geschah, ein Verdrängtwerden durch neuen Ansatz fand nicht statt, weil es an Stickstoff mangelte; dennoch vermehrte Excretion und dieses noch nach längerer Zeit. Es kann also wohl nur das während der übermässigen Fütterung *abgesetzte alte* Fleisch gewesen sein, welches fortlaufend noch

der Rückbildung und Auflösung verfiel, und dadurch einen Ueberschuss an Stickstoff im Harn bedingte. Es hatte also sowohl der völligen Nahrungsentziehung, als der Verzehrung der Zeit widerstanden. Man hätte erwarten sollen, dass durch die mittlerweile forcirte Harnstoffentziehung sich diese Secretion unter die Einnahme vermindert oder wenigstens ihr gleichgestellt hätte. Dass dies nicht geschah, sondern immer noch ein positiver Verlust früher gebildeter Körpergewebe stattfand, beweist, dass diese ihre Selbstständigkeit und grössere Beständigkeit haben, als andere Gewebe. Man kann sie also wohl im Gegensatz zu den flüssigen und transitorischen, als bleibende bezeichnen.

Diese Resistenz geht auch hervor aus der plötzlichen Harnstoffverminderung nach kurzer Nahrungsentziehung. Ein Hund, mit welchem Bischoff experimentirte, schied bei nur mässiger Fütterung täglich 37 Grm. Harnstoff aus; dann bei einer 3tägigen Hungerperiode nur 13,5 Grm.

Die Unmöglichkeit, dass der Harnstoff vorwiegend aus der Auflösung der festen Körpertheile stamme, geht auch daraus hervor, wenn wir die Verhältnisse der Harnstoffausscheidung zum Körpergewicht berücksichtigen.

Ein Hund von 61 Pfund Körpergewicht schied täglich 1 Grm. Harnstoff auf 1575 Grm. Körpermasse aus; bei 66 Pfd. 1 Grm. auf 1500; bei 69 Pfd. 1 Grm. auf 1480; durchschnittlich also 1 Grm. auf 3 Pfd. Körpergewicht. Die Schwankungen rühren von der vorausgehenden Ernährung her, welche bald in Fett oder Fleisch oder im letzten Falle in Nahrungsentziehung bestand, während sie in diesen Versuchen gleichmässig durch 1 Pfd. Fleisch unterhalten wurde (l. c. S. 50). Die Harnstoffausscheidung im Verhältniss zum Körpergewicht blieb sich also ziemlich constant, während sie sofort die erheblichsten Abweichungen zeigte, sobald die Nahrung verändert wurde.

Ein Hund von 50 Pfund Gewicht schied beim Fasten täglich 13 Grm. Harnstoff aus und verlor etwa 1 Pfd. Körpergewicht. Nachdem derselbe Hund reichlich genährt und 70 Pfd. schwer geworden war, lieferte er täglich 20 Grm. Harnstoff, ohne indessen an Körpergewicht mehr zu verlieren; auch hier beim Hungern nur 1 Pfd. Wohl ein Beweis, dass der Harnstoff nicht ohne Unterschied dem ganzen Körpergewichte entnommen wird, dass seine Menge steigen

und sinken kann, ohne aus einer Differenz im Gewichtsverlust nachgewiesen zu werden. Es muss also vorwaltend ein Bestandtheil des Körpers umgesetzt sein, welcher ebenso stickstoffreich ist, als leicht in die Wage fällt. Es kann nur das Blut sein, welches diesen Unterschied in der Harnstoffmenge, bei gleicher Abnahme des Körpergewichtes erklärt. Der Hund von 70 Pfd. Schwere hatte aber unstreitig mehr Blut beim Fasten zuzusetzen, als der von 50 Pfd. Gewicht (B. S. 35 u. ff.). Durch fortgesetzte Entziehung kann er aber so heruntergesetzt werden, dass er weniger Harnstoff ausscheidet, als der erste Hund. Auch nach 14 Tagen betrug sein Körpergewicht, welches durch dargereichtes Fett gefristet ward, noch 69 Pfd., doch die Harnstoffmenge nur 9,9 Grm. Wohl wieder ein Beweis, dass die festen Bestandtheile des Körpers nur schwer und langsam dem Umsatze in Harnstoff sich fügen, und dass dieser sofort erheblich sinkt, trotz hohen Körpergewichtes, wenn die zunächst Harnstoff liefernde Substanz durch kurzes Fasten reducirt ist. Eine solche mit der Nahrungsaufnahme in so naher Beziehung stehende Substanz, welche so leicht sich erschöpft, vom Körpergewicht so Wenig entzieht, kann nicht Muskelfleisch sein, sondern wieder wohl nur das Blut.

Es kommt sogar vor, dass der Harnstoff mehr Stickstoff enthält, als sich aus dem Verluste an Körpergewicht bei Nahrungsentziehung füglich berechnen lässt. Er muss also eine andere leicht wiegende, stickstoffreichere Quelle haben. Auch dies können wir mit B.'s Beispielen belegen. Während einer 4tägigen Hungerperiode verlor der Hund an Gewicht 1 Pfd. 28 Loth. Von diesem Verlust müssen wir mindestens die Hälfte auf Haut und Lungenausathmung beziehen, ausserdem noch einen Theil auf Darmsecret u. s. w. Es bleiben mithin höchstens 30 Loth für den Harnstoff übrig. Wären diese 30 Loth Muskelfleisch, so würden sie nicht genügen, die ausgeschiedene Harnstoffmenge zu decken, denn diese betrug 39,9 Grm., während jene nur 34,2 Grm. liefern würden. *

In keinem Falle und zu keiner Periode des Lebens tritt die relative Unabhängigkeit der Harnstoffbildung vom Körpergewicht greller hervor, als bei jugendlichen noch wachsenden

* Nach B.'s Ansatze, dass 2¼ Pfund Hundefleisch 80,33 Grm. *Harnstoff entsprechen.* S. 44.

Individuen. Es ist bekannt, dass sie im Verhältniss zum Körpergewicht eben so viel und sogar mehr Harnstoff ausscheiden, als ältere, erwachsene Personen, und doch nehmen sie an Gewicht und Grösse des Körpers zu. Man kann dies nicht bloss aus einem beschleunigten Umsatz erklären, sondern daraus, dass sie zu einander im Gegensatz stehen, je kleiner und leichter der Körper, desto mehr Harnstoff und umgekehrt, folgt vielmehr, dass die festen, schwerwiegenden Körpertheile an seiner Bildung nur sehr untergeordneten Antheil haben. Der grössere respiratorische Bedarf und die Immunität der Organe selbst machen jüngere Individuen in gewissem Sinne zu Luxusconsumenten, indem sie mehr Blut bilden und umsetzen, als dem Verhältniss ihres Körpergewichtes entspricht. Bei ihnen zeigt aber die ganze Geschichte des Wachsthums wieder am deutlichsten, dass es mit der Anbildung bleibender Organe und Parenchyme seine Weile hat.

Gehen wir genauer ein auf das Verhältniss der Zunahme des Körpers zur Nahrungsaufnahme, so zeigt sich auch hier wieder in welchem Contrast beide stehen, wie langsam und unbedeutend jene ist im Vergleich zu dieser und dem ausgeschiedenen Harnstoff. Leitet man ihn aus dem Umsatz der Gewebe her, so gibt man auch zu, dass eine enorme Fleischmasse binnen kürzester Zeit gebildet werden kann. Man findet sie aber nicht; folglich die ganz unerwiesene Hypothese, dass immer zugleich so viel alte Substanz erst abgelöst werden müsse. Dass dies nicht nöthig ist, geht daraus hervor, dass eine geringe Anbildung von jedem Austausch unabhängig wirklich geschieht. Soweit der Ansatz hinter dem erwarteten Maasse zurückbleibt, ist er als nicht geschehen zu betrachten. Der normale Umsatz bleibt davon unberührt, von der Quantität der Nahrung wenig gefördert, unter Umständen vielleicht sogar beeinträchtigt. Es ist ein pathologisch angenommener Erfahrungssatz, dass überreichliche Nahrung eine Beschränkung in der Regeneration der Organe herbeiführt und die überlebte Substanz an ihrer Ausscheidung aus dem Körper durch Respiration und Excrete vielmehr gehindert wird, wie dies aus der Fettanhäufung, der unvollkommenen Oxydation der Auswurfsstoffe, dem durch Ueberfüllung erschwerten Capillarkreislaufe u. s. w. hervorgeht. Es sind diese Bedingungen der retardirten Stoffmetamorphose namentlich von Beneke einleuchtend erörtert. Wie niedrig der experimentell gefundene

und durch gesteigerte Fütterung wirklich herbeigeführte Stoffansatz sich herausstellt, zeigt folgendes Beispiel, in welchem ein Hund nach Vertilgung von 38,546 Grm. reinem Fleisch binnen 15 Tagen nur eine Gewichtszunahme von 3613 Grm. auswies. Und das Fehlende sollte zu einer Beschleunigung im Stoffwechsel der Organe verwerthet und vernichtet sein? „Wo ist die Grenze“ zwischen beiden Verwendungsweisen, „und welche Umstände bedingen ihre Ausdehnung?“

Gewiss es bleibt der Harnstoff das Maass des Stoffwechsels, aber seine Zuflüsse sind sehr verschiedener Natur und ungleich ergibig. Da wir an die Theorie von B., dass ein Drittheil des abgelösten Stickstoffes auf anderem Wege als durch den Harn aus dem Körper entfernt werde nicht glauben, so sind wir auch nicht verlegen die Körperzunahme bei steigender Fleischfütterung zu erklären, da wir die im ausgeschiedenen Harn fehlende Stickstoffmenge als in der Gewichtszunahme aufgegangen betrachten, dagegen mit der Annahme eines anderweitig entschlüpften Drittheils kämen wir arg in die Brüche. Folgendes ist der von B. gegebene Rechnungsabschluss aus einer 15tägigen Versuchsreihe mit steigender Fleischfütterung (S. 73 u. ff.):

Verzehrt wurden 38,546 Grm. Kuhfleisch	= 1060,33 Grm. N.,
entleert wurden 1993 Grm. Urea	= 911,22 Grm. N.,
die Gewichtszunahme beträgt 3613,18 Grm.	= 128,45 Grm. N.,
folglich durch An- und Umsatz nachzuweisen	1039,67 Grm. N.,
fehlen noch	20,36 Grm. N.

Dieser Verlust ist bei den mancherlei in Betracht kommenden Umständen (zurückgehaltener Harn?), bei den vielen einzelnen Posten, welche täglich zur Wage und in Rechnung kamen, so geringfügig, dass er für sich das entschiedene Resultat der Zusammenstellung, dass nämlich der sämmtliche Stickstoff, welcher nicht im Körper verwerthet wird, als Harnstoff austritt, nicht umstossen kann. Einnahme und Ausgabe gleichen sich hiernach völlig aus. Es mag, wie wir zugeben, ein Minimum durch Haut und Lungen gasförmig ausgeschieden werden, allein auch diese Concession ist nicht erforderlich, da einestheils das Deficit aus zahlreichen Fehlerquellen seinen Ursprung haben kann, anderntheils der urogene Stoffwechsel, wie wir sehen werden, keineswegs immer von einem Tage zum anderen sich ausgleicht. Schon bei

mässiger Fütterung variirt die tägliche Harnstoffmenge, viel mehr beim übersättigten Thier und können auch jene 20,36 Grm. N. sehr wohl von der Tags zuvor eingenommenen Nahrung im Körper zurückgebliebener Ueberschuss sein. Nach B. freilich müssten sie dann schon Muskel geworden und wägbar sein, und desshalb rechnet er sie als Verlust, entsprechend dem früherhin vermissten Dritttheil, als das ausgehungerte Thier mit einem Pfunde Fleisch gefüttert wurde und gleichfalls Stickstoff im Körper zurückbehielt oder nach B. anderweitig eliminirte. Damals belief sich dieser Posten auf täglich $4^1/_2$, 6, 7 Grm. N. und müsste consequenter Weise, bei dem viel höheren Gewicht des Thieres jetzt wenigstens um das 4- und 5fache gestiegen sein, nicht 20, sondern etwa 100 Grm. N. hätten vermisst werden müssen. B. deutet dies nun so, dass er den auf unbekanntem Wege auszuscheidenden Stickstoff für eine unveränderliche Grösse nimmt, eben so willkürlich wie Frerichs das plastisch verwendbare Albumin des Blutes für normirt erklärte. Einmal die Möglichkeit einer solchen Abweichung zugegeben, warum geschieht sie nicht immer? warum macht die Menge hier einen Unterschied? Wenn man nun aber die einzelnen Tage der Fütterungszeit prüft, so zeigt sich, dass diese Menge entweder Nichts weniger als constant ist, oder vielmehr, dass die Ausgleichung zwischen Körperzunahme und Harnstoffausgabe mit der Nahrungsmenge immer erst nach Verlauf einiger Zeit eintritt und je nach dem Bedarf und den Verdauungskräften des Organismus bald ein Ausfall, bald ein Ueberschuss an Stickstoff sich herausstellt. Wenn man die einzelnen Posten vergleicht, so ergibt sich: 1) dass die tägliche Gewichtszunahme keineswegs der jedesmal genossenen Fleischmenge proportional ist; 2) dass die tägliche Harnstoffmenge in keinem constanten Verhältniss mit der Nahrung steht, sondern bald ein Deficit, bald einen Ueberschuss an Stickstoff enthält, welches letztere mit der Annahme einer regelmässigen Elimination desselben noch auf anderem Wege unvereinbar ist; 3) dass nach Verlauf von 15 Tagen sich die Körperzunahme und Harnstoffausgabe mit der Nahrung in ihrem Stickstoffgehalte nahezu ausglichen. Als Beispiel führen wir an, dass am 2. und 6. Tage ein Ueberschuss von nur 2 Grm. N., am 7. Tage dagegen ein Ueberschuss von 12 Grm. in der Nahrung sich fanden. Wie hier die 12 Grm., so sind

am Schlusse der Versuchsreihe auch die scheinbar verlorenen 20 Grm. N. als unverbraucht in Rechnung zu setzen.

Haben indess diese Beobachtungen B. noch nicht zum Aufgeben eines Stickstoffausschusses bewegen können, so fand er sich doch in den folgenden Versuchen bei gleichzeitiger Fütterung mit 1 Pfund Fleisch und Fett dazu genöthigt, indem er eine Beschränkung der Harnstoffausscheidung durch das Fett erwartete und statt dessen eine Zunahme fand. Um nun die beschränkende Wirkung des Fettes unter solchen Umständen aufrecht zu erhalten, gelangt er zu dem Schluss, dass dadurch die Ausscheidung des N. auf anderem Wege vermindert werde. Für uns erklärt sich die vermehrte Harnstoffausscheidung trotz Zunahme des Körpergewichtes und gleichzeitiger Fettnahrung folgendermaassen:

Zuerst hatte der Hund 8 Tage gehungert,

dann war er 8 Tage mit Kartoffeln und Fett gefüttert,

dann hatte er 8 Tage lang 1 Pfund reines Fleisch täglich bekommen;

so war das Thier durch 3 Wochen entschieden heruntergesetzt, denn auch das eine Pfund Fleisch genügte noch nicht, ihn auf seinem Gewicht zu erhalten, und der Bedarf an stickstoffhaltigem Material für die Erneuerung des Blutes und der Organe war schon jetzt nothwendig, wesshalb in den Ausgaben ein Theil des Stickstoffs vermisst wurde;

jetzt erhielt er dazu ein halbes Pfund Fett, jetzt erst nahm er an Körpergewicht zu und wurde die Respiration hinreichend unterhalten, jetzt auch konnten die alten Gewebe umgesetzt und der Harnstoff für eine Zeitlang vermehrt werden. Beachtet man den weiteren Verfolg, so ergibt sich, dass schliesslich auch hier nicht mehr Harnstoff entleert wurde, als dem Körpergewicht bei Fütterung mit 1 Pfd. Fleisch entsprach: 1 Grm. auf 3 Pfd. Körpermasse.

Als B. reichliche Fleischkost mit Fettzugabe verband, vermisste er wieder einen Theil des aufgenommenen Stickstoffes. Statt sich nun hier bei der richtigen Conclusion der Beschränkung des Stickstoffumsatzes durch das Fett zu beruhigen, stellt er wieder die unbekannte Verdunstung auf. Bald also ist sie eine constante Grösse, bald wird sie durch Fett abwendig gemacht, bald ist sie wieder da, trotz Fett und reichlicher Fleischfütterung, welche für sich allein sie ebenfalls aufhebt.

Wie steht es nun aber mit dem, wie von Bischoff, so

auch von Bidder und Schmidt, von diesen freilich in sehr geringen Quantitäten, im Stoffwechsel mehr oder weniger constant beobachteten Stickstoffverlust? Wir erlauben uns darauf mit folgender, gewiss sehr naheliegenden Hypothese zu antworten:

Zu jeder Zeit befindet sich im Thierkörper ein gewisser, relativ kleiner Theil des Stickstoffs aus der Nahrung im Begriff der Assimilation. Auf dieser Uebergangsstufe ist derselbe weder in den Ausscheidungen noch im Gewicht nachweisbar, daher scheinbar verschwunden. Diese Stickstoffmenge ist eine für jedes einzelne Thier ziemlich constante, abhängig von der Grösse und den Verdauungskräften desselben, weniger von der Menge und Qualität der Nahrung, vorausgesetzt, dass sie überhaupt diesen Bestandtheil enthält. Durch das Gewicht lässt sich dieser Theil nicht ermitteln, weil er zu jeder Zeit vorhanden an den Gewichtsunterschieden keinen Antheil nimmt. Die Menge bleibt sich gleich, ob das Thier täglich mit 1 oder mit 5 Pfd. Fleisch gefüttert wird; sie findet sich ob das Thier mit Fett oder ohne dieses, oder mit Brod genährt wird. Doch wechselt sie in der Dauer ihres intermediären Bestandes, so zwar, dass sie bei reichlicher Nahrung rasch durch eine andere gleiche verdrängt wird, während sie selbst als Blut, Fleisch, Harnstoff jetzt zum Vorschein kommt. Dagegen bei mangelnder Zufuhr geschieht ihre Umbildung langsam; bis sie diese erreicht hat, bleibt sie gewissermaassen latent.

Es ist wahrscheinlich, dass jedes Thier und jedes seiner Organe zur Zeit nur eine bestimmte Menge neuen Materials ansetzt. Der Organisationsprocess kann bei reicher Nahrung ausgedehnter und schneller stattfinden, das Organ nimmt mit der Zeit an Masse zu und der Gewichtsunterschied wird wahrnehmbar. Dessgleichen wird das zurückgebildete Gewebe — bei gleichzeitigem Ansatz — wägbar, wenn es als Harnstoff austritt.

Auf dieser Uebergangsstufe zur Gewebsentwicklung befindet sich in den festen, bleibenden Parenchymen vielleicht der kleinste Theil des vermissten Stickstoffs, weil sonst die Gewichtszu- und Abnahme des Körpers mit der Schnelligkeit und Grösse eines beliebigen Nahrungswechsels gleichen Schritt halten müsste. Der grössere Theil überschreitet nicht die Stufe der Blutbildung. Das morphotische Element des Blutes sind die Blutkörper selbst. Alles stickstoffhaltige Material, welches nicht zu bleibendem Gewebe wird, erreicht wenigstens diese Stufe der Formentwicklung oder wird schon früher als Bestandtheil der Galle — der Leber — abgesondert. Allein auch diese Bildung ist beschränkt und braucht

für eine gewisse Anzahl auszuprägender Körperchen auch eine gewisse Zeit. Die Milz und die Lymphdrüsen, welche die Organe dieses histoplastischen Processes sind, verarbeiten zur Zeit immer nur eine gewisse ihrer Grösse und Leistungsfähigkeit entsprechende Menge des Mutterstoffes. Die Bildung kann beschleunigt werden oder verlangsamt, zur Zeit aber ist immer nur ein gemessener und geringen physiologischen Schwankungen unterworfener Theil des Plasma in diesem Uebergangszustande befindlich. Er ist stets vorhanden in gleicher Grösse und wird erst wägbar, wenn er als Cruormasse im Blute sich häuft oder sinkt.

Was unsere eigenen Versuche bezüglich der Aenderung der Harnstoffausscheidung durch Exstirpation der Milz betrifft, so ergaben sie, wie sich erwarten lässt, nur negative Resultate. Da die Blutbildung keine dauernde Unterbrechung, auch keine wahrnehmbare Beschränkung während des milzlosen Fortlebens erlitt, so ging der ganze Stoffwechsel seinen gewohnten Gang, auch wenn die alte Milzstation fehlte. Der Antheil, den die Milz vermöge der Blutkörperbildung an der Bildung des Harnstoffs nothwendig haben muss, ist aus der innigen Beziehung des Cruors zu diesem Auswurfsstoff hinreichend dargethan. Ihre Function wurde von den Lymphdrüsen übernommen. Ob diese auch in der Norm durch die Bildung der Lymphkörper als Harnstoff zeugende Organe anzusehen sind, ist weniger deutlich als für die Milz, doch der Analogie nach wahrscheinlich, wenn auch in ihnen bis jetzt weder Hypoxanthin gefunden, noch Beispiele bekannt sind, dass bei reiner Hypertrophien dieser Drüsen die Harnsäure und Harnstoffbildung sich pathologisch gesteigert habe.

Ueber die Beziehung der Blutkörperbildung zum Stoffwechsel im Allgemeinen, resp. die Menge des gelieferten Harnstoffs, stehen unsere Resultate so sehr im Einklang mit den von Bischoff, Bidder und Schmidt gemachten Beobachtungen, dass wir sie sofort der Erörterung ihrer umfassenderen Versuche und Beispiele zum Grund legen konnten; doch haben sie nicht wenig dazu beigetragen gerade die Anschauung uns aufzudrängen, welche uns bei der Analyse jener hervorleuchtete. Wir begnügen uns statt ausführlicher Mittheilung der Einzelbeobachtungen nur die folgenden Tabellen nebst ihren Hauptergebnissen anzufügen:

Versuche mit dem Spürhunde.

A. Harnuntersuchung.

Erste Versuchsreihe.

Vom 1. bis zum 10. December 1854; vor der Exstirpation der Milz.

Datum der Versuche. 1853. Decbr.	Futter. Bürgerliches Gewicht.	Gesammt-Volum des Harns in Cubiccentimeter.	Specifisches Gewicht.	Gesammtgewicht des Harns in Grammen.	Abdampfrückstand in Procenten.	Gesammtmenge des Abdampfrückstands binnen 24 St; in Grammen.	Harnstoff in Procenten.	Harnstoff Gesammtmenge desselben in 24 Stdn. in Grm.	Besondere Bemerkungen. Gewicht des Spürhundes.
1—2.	½ Pfd. Brod, 5 Kartoffeln, als Suppe.	375	1,0140	380,25	2,733	10,39	nicht bestimmt worden.		
2—3.	¾ Pfd. Fleisch und ¼ Pfd. Brod.	357	1,0225	365,00	3,640	13,29	1,147	4,186	Die Harnstoffbestimmung ist hier z. niedr. ausgefal. Aderlass.
3—4.	—	—	—	—	—	—	—	—	
4—5.	½ Pfd. Fleisch und ½ Pfd. Brod.	365	1,0298	375,87	6,741	25,34	2,611	9,816	
5—6.	¾ Pfd. Fleisch und 10 Loth Brod.	220	1,0436	229,60	7,850	18,02	4,276	9,817	
6—7.	28 Loth Fleisch und 16 Loth Brod.	573	1,0255	587,61	5,436	31,94	3,237	19,018	
7—8.	½ Pfd. Fleisch und ½ Pfd. Brod.	564	1,01835	574,35	nicht ermittelt		2,034	11,682	
8—9.	½ Pfd. Fleisch und ½ Pfd. Brod.	306,5	1,0194	312,44	nicht ermittelt		2,027	6,332	
9—10.	½ Pfd. Fleisch und ½ Pfd. Brod.	112,5	1,0329	116,20	nicht ermittelt		ging verloren.		
	Mittelzahlen	359	1,02576	367,665	5,28	19,796	2,837	11,333	

Allgemeine Resultate: 1) Bei Fleischnahrung verhält sich die Menge des Harnstoffs zu der Menge des Abdampfrückstands, wie 2,837 : 5,28 = 1 : 1,85 oder nahe wie 1 : 2.

2) Nach dem Aderlass steigt die binnen 24 Stunden abgeschiedene Harnstoffmenge und erreicht den 3. Tag nach dem Aderlass ihr Maximum.

3) Der binnen 24 Stunden abgeschiedene Harnstoff beträgt im Mittel 11,333 Grammen.

Zweite Versuchsreihe.

Dem Spürhunde war am 10. Dec. 1853 die Milz exstirpirt worden. Um die Heilung abzuwarten wurde bis zum 20. Dec. kein Harn gesammelt. Dann begann die Aufsammlung und wurde bis zum 31. Dec. fortgesetzt.

Datum. Decbr. 1853.	Futter im bürgerlichen Gewicht.	Harnvolum in 24 Stunden. Cubiccentimeter.	Specifisches Gewicht.	Gesammtgewicht des Harns von 24 Stunden. Grammen.	Abdampfrückstand. Procente.	Gesammtmenge des Abdampfrückstands des Harns von 24 Stunden in Grammen.	Harnstoff in Procenten.	Harnstoffmenge im Harn v. 24 St. in Grm.	Bemerkungen.
20—21.	½ Pfd. Brod, 6 Loth Kartoffel 12 Loth Knochen.	413	1,0136	418,61	2,613	10,936	0,518	2,170	
21—22.	½ Pfd. Fleisch, ½ Pfd. Brod.	105	1,0429	109,44	9,112	9,973	4,743	5,191	
22—23.	1 Pfd. Fleisch, ½ Pfd. Brod.	260	1,0274	267,11	6,585	17,589	3,982	10,637	
23—24.	17 Loth Fleisch, 3 Loth Knochen, 12 Loth Brod.	157	1,0329	162,17	7,220	11,709	4,935	8,003	
24—25.	¾ Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod.	213	1,0343	220,30	7,186	15,831	5,318	11,715	
25—26.	20 Loth Fleisch, ½ Pfd. Brod.	232	1,0203	236,71	4,467	10,574	2,632	6,230	
26—27.	¾ Pfd. Fleisch, ½ Pfd. Brod.	265	1,0283	272,50	6,669	18,172	3,675	10,014	Temperatur — 18° R.
27—28.	¾ Pfd. Fleisch, ¼ Pfd. Brod, etwas fette Kartoffelsuppe.	412	1,0213	420,79	4,544	19,120	2,318	9,753	
28—29.	¾ Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod.	662	1,0180	673,92	4,273	28,797	1,811	12,207	Der Hund hatte lauwarmes, mit Fett geschmelztes salzhaltiges Wasser zum Saufen bekommen.
29—30.	¾ Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod.	648,5	1,0189	660,76	4,473	29,557	2,226	14,710	
30—31.	¾ Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod.	707,5	1,0165	719,16	3,952	28,423	2,020	14,530	
	Mittelzahlen:	370,454	1,02494	378,315	5,554	18,244	3,107	9,560	

Allgemeine Resultate: 1) Bei Fleischnahrung verhält sich die Menge des Harnstoffs zur Menge des Abdampfrückstandes wie 3,107 : 5,554 = 1 : 1,787.

2) Der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoff beträgt im Mittel 9,560 Grammen, also etwas weniger als vor Exstirpation der Milz.

3) Am 11. u. 12. Tage nach der Exstirpation der Milz betrug der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoff im Mittel $\frac{2,170 + 5,191}{2} = \frac{7,361}{2} = 3,68$ Grm., also nahezu nur ⅓ von der mittlern Menge des später ausgeschiedenen Harnstoffs. Diese geringe Menge Harnstoff fällt mit auf Rechnung des Fleischmangels in der Nahrung vom 20—21. Dec.

Dritte Versuchsreihe.

Vom 1. bis zum 7. Januar 1854 wurde kein Harn aufgesammelt; erst mit dem 7. Januar 1854 wurden die Versuche wieder begonnen und bis zum 14. Januar fortgesetzt.

Datum. Januar 1854.	Futter. Bürgerliches Gewicht.	Harnvolum in 24 Stunden; Cubiccentimeter.	Specifisches Gewicht.	Gesammtgewicht des Harns in 24 Stunden in Grammen.	Harnabdampfrückstand in Procenten.	Gesammtgewicht des Abdampfrückstandes des Harns v. 24 Stund. in Grammen.	Harnstoff in Procenten.	Harnstoffmenge im Harn von 24 Stunden in Grm.	Bemerkungen.
7—8.	3/4 Pfd. Fleisch und 12 Loth Brod	267,5	1,02944	275,37	8,0743	22,234	4,3429	11,959	
8—9.	—	—	—	—	—	—	—	—	Aderlass.
9—10.	3/4 Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod	796	1,02514	816,01	6,0810	49,622	3,2429	26,461	
10—11.	3/4 Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod	421,5	1,02930	433,85	7,1265	30,918	4,1326	17,929	
11—12.	3/4 Pfd. Fleisch, 12 Loth Brod	445	1,04747	466,11	12,6640	59,027	7,7773	36,251	
12—13.	Kein Fleisch, 1/2 Pfd. Brod, etwas Kartoffelsuppe	415,5	1,0221	424,71	4,5402	19,283	1,0666	4,530	
13—14.	Kein Fleisch, 1/2 Pfd. Brod, etwas Erbsensuppe	137,5	1,0312	141,79	7,3890	10,477	2,2016	3,1215	
	Mittelzahlen für Fleischkost	482,5	1,03284	497,835	8,48645	40,450	4,8739	23,15	
	Mittelzahlen für Pflanzenkost	276,5	1,02665	283,25	5,9646	14,88	1,6341	3,82575	

Allgemeine Resultate: 1) Bei Fleischkost ist sowohl der Procentgehalt des Harns an Harnstoff, als auch die täglich ausgeleerte Menge des Harnstoffs weit grösser als bei Pflanzenkost; der Procentgehalt verdreifacht sich, die täglich absolute Menge des Harnstoffs ist das Sechsfache.

2) Bei Fleischkost ist ebenfalls Procentgehalt und tägliche absolute Menge der nicht flüchtigen Harnbestandtheile grösser als bei Pflanzenkost; der Procentgehalt beträgt das 1 1/2fache, die tägl. absolute Menge beinahe das 3fache.

3) Bei Fleischkost verhält sich die absolute Menge des Harnstoffs zu der absoluten Menge der sämmtlichen Trockensubstanz des Harns wie 1 : 1,741; bei Pflanzenkost hingegen wie 1 : 3,650.

4) Nach dem Aderlass stieg die Menge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs weit über das Mittel der zweiten Versuchsreihe (9,560 Grm.), sie betrug nämlich am 1. Tage nachher 26,5 Grm., am 2. Tage darauf 18 Grm. und den 3. Tag darauf 36,25 Grm.; oder im Mittel auf einen der 3 nachfolgenden Tage nahezu 27 Grm., also beinahe auf das 3fache des gewöhnlichen Mittels.

B. Blutuntersuchung.

a) Blut vom Spürhund am 3. Dec. 1853,* vor der Milzexstirpation gelassen. 100 Theile des Blutes bestanden aus

7,538 Procent	trocknen Serumbestandtheilen,	19,790.
12,252 „	„ Blutkügelchen und Fibrin,	
80,210 „	Wasser,	
100,000		

b) Blut vom Spürhund, am 8. Jan. 1854 gelassen, nach der Milzexstirpation (10. Dec. 1853). 100 Theile des Blutes bestanden aus

5,1783 Proc.	trocknen Serumbestandtheilen,	19,5210 feste
14,3427 „	„ Blutkügelchen und Fibrin,	Bestandtheile.
80,4790 „	Wasser,	
100,0000		

Resultat. Die Summe der festen Blutbestandtheile ist also vor und nach der Milzexstirpation nahezu dieselbe geblieben; allein nach Exstirpation der Milz trat eine Vermehrung der Blutkörperchen um 2 Proc. und eine entsprechende Verminderung des Eiweisses um 2 Proc. ein.

c) Blut vom Spürhund, bei seiner Tödtung am 1. Juni 1854 gesammelt. Es enthielt keinen Harnstoff und kein Hypoxanthin.

d) Die Milz-artig gewordenen Lymphdrüsen des Spürhunds zeigten sich bei ihrer Analyse ebenfalls frei von Harnstoff und Hypoxanthin.

C. Bemerkungen über die befolgte analytische Methode.

a) Harnstoffbestimmung. Sie geschah aus 50—100 Grm. des Harns durch Abscheidung des Harnstoffs in Form von salpetersaurem Harnstoff, unter Beachtung der bekannten Vorsichtsmassregeln. Harnsäure fand sich meistens nur in sehr kleinen Mengen, oder fehlte ganz im Harn des Spürhundes.

b) Blutanalyse. Das Gewicht des ganzen Blutes wurde bestimmt. Nach Trennung des Serums vom Cruor (durch freiwillige Coagulation) wurde das gewogene Serum zum Trocknen gebracht und dessen Trockensubstanz s gewogen. Gewichtsverlust = Wasser des Serums a. Sodann wurde der Cruor k gewogen, zum Trocknen gebracht, die Trockensubstanz gewogen. Gewichtsverlust = Wasser des Cruors b. Die Summe beider Wasserbestimmungen = Wasser des Blutes (a+b=c). Aus der Proportion $a : c = s : S$ folgt $S = \frac{c\,s}{a}$ = trockenes Serum des Bluts. Aus s + k—S ergibt sich der Gehalt des Bluts an trockenen serumfreien Blutkügelchen und trockenem Fibrin.

* Nach dem Aderlasse, während dessen der Hund Koth und Harn hatte gehen lassen, wog derselbe 17 Pfd. 2⅛ Loth.

Versuche mit dem Spitz.

A. Harnuntersuchung.

Einzige Versuchsreihe!

Vom 1. bis zum 10. December 1852. Am letzteren Tage geschah die Milzexstirpation in deren Folge er die Nacht darauf starb.

Datum. 1853. Decemb.	Futter; bürgerliches Gewicht.	Gesammtvolum d. Harns; in C.C.M.	Specifisches Gewicht.	Gesammtgewicht des Harns; in Grammen.	Abdampfrückstand in Procent.	Gesammtmenge d. Abdampfrückstands von Harn innerhalb 24 St.; in Grammen.	Harnstoff in Procenten.	Gesammtmenge des Harnstoffs im Harn von 24 St. in Grammen.	Besondere Bemerkungen. Spitz frass kein Fleisch.
1—2.	½ Pfd. Brod, 5 Kartoffeln als Suppe	753	1,0156	764,737	2,867	21,922	nicht ermittelt		
2—3.	¾ Pfd. Brod und 13 Loth Knochen	405	1,0209	413,473	4,124	17,050	„	„	
3—4.	—	—	—	—	—	—		—	Aderlass.
4—5.	½ Pfd. Brod und 13 Loth Milchbrei	—	—	—	—	—		—	keinen Harn gegeben.
5—6.	28 Loth Brod, einige Knochen und Wurstschaale	325	1,0201	331,53	3,501	11,607	0,904	2,996	
6—7.	28 Loth Brod, etwas Griessuppe	650	1,0246	665,983	4,962	33,047	1,521	10,127	
7—8.	½ Pfd. Brod, etwas Linsen, 2 Kartoffel	303	1,0130	306,945	nicht ermittelt				
8—9.	½ Pfd. Brod, etwas Griessuppe, einige Knochen	415	1,0134	420,55	nicht ermittelt		0,643	2,703	
9—10.	½ Pfd. Brod, etwas Sagosuppe	425	1,0184	432,80	nicht ermittelt				
	Mittelzahlen	468	1,0180	476,57	3,8635	20,906	1,0227	5,275	

Allgemeine Resultate: 1) Bei der Pflanzenkost verhält sich die Menge des Harnstoffs zu der Menge der Trockensubstanz wie 1 : 3,7777.

2) Am 3. Tage nach dem Aderlass war die Menge des in 24 Stunden entleerten Harnstoffs das Doppelte von der mittleren Quantität desselben.

B. Blutuntersuchung.

Das Blut, welches am 3. Dec. 1853 dem Spitz entzogen wurde *, hatte folgende Zusammensetzung:

7,549	Proc. trockene Serumbestandtheile,	}	22,374.
14,825	„ „ Blutkügelchen und Fibrin,		
77,626	„ Wasser,		
100,000			

Wer unbekümmert um die Geheimnisse des Thierkörpers diese Tafeln überblickt und nach der Ursache der verschiedenen Harnstoffmengen befragt wird, der gibt zur Antwort: sie stammt aus der Nahrung; und wer als Physiolog das vorwaltend sichere Ergebniss dieser Versuche bezeichnen soll, kann für die rasche Zunahme des Harnstoffs ebenfalls nur belegen: sie stammt aus der Nahrung. Für einen beliebig verlangsamten oder beschleunigten Stoffwechsel, einem Umsatz nur aus festen Körpertheilen, liegen anstatt Belege mehr Bedenken vor. Da indess der Harnstoff nicht direct aus der Nahrung hervorgehen wird, so handelt es sich darum, den kürzesten Weg zu finden, auf welchem eine solche Verwandlung möglich wird. Dieser Lösung liegen jene Hypothesen am allerfernsten und können wir auch einen directen Ursprung aus dem Eiweiss des Blutes nicht zugeben, zumal das Thier niemals überfüttert ward. Doch können wir den jähen Einfluss der jedesmaligen Nahrung nicht verkennen und jenseits des Kreislaufs ihre nächste Wirkung auf den Harnstoff suchen: denn diese willkürlichen Schwankungen im Harn sie stammen aus der Nahrung.

Dass der Aderlass den Stoffwechsel beschleunigt, den Appetit erregt, die Resorption von plastischen Exsudaten befördert, sind bekannte Annahmen, dass er die Ausscheidung des Harnstoffs vermehrt, ist der positive Beleg dafür, die nothwendige, doch bis jetzt als Thatsache, soviel wir wissen, unbekannte Folge seiner Wirkung.

Bei einem dritten Hunde, über welchen wir keine Analysen mitzutheilen haben, fand sich in dem trüben, wie öligen Harn durchaus kein Harnstoff. Das Thier litt an einem eitrig-schleimigen Ausfluss aus der Harnröhre und kann durch

* Nach der Blutentziehung (wobei der Hund auch Koth fallen liess) wog Spitz 25 Pfd. $3^3/_4$ Loth.

dessen Einfluss der Harnstoff sich rasch zersetzt haben, doch enthielt er durchaus kein kohlensaures Ammoniak. Diese Complication fand sich erst bei der Leichenuntersuchung, nachdem dem Thier die Milz herausgenommen war, und sie ist störend besonders in diesem Fall, denn die Milz war in hohem Grade atrophisch, verdichtet, hart, mit drusigen Erhebungen von stehengebliebenen Substanzresten, ohne Spur von Malpighi'schen Bläschen, mit spärlicher Capillarentwicklung, welche in einzelnen gefiederten Zügen die homogene Grundsubstanz durchrankte. Die Lymphdrüsen waren nicht vergrössert. Der Hund unter seinem langen Behang verbarg eine grosse Magerkeit, frass wenig und zumal kein Fleisch. So sind der Gründe manche, welche die Harnstoffausscheidung bei ihm beschränken mochten.

Nachdem dem ersten Hunde die Milz exstirpirt war, warteten wir ab bis er sich vollkommen von jeglichem Einflusse der Operation erholt hatte, doch trafen wir auch jetzt noch in den vier ersten Tagen der Untersuchung den Harnstoff unter dem früheren Mittel vermindert. — Die Blutanalyse ergab statt einer Verminderung sogar eine geringe Vermehrung des Cruorgehaltes. Hätten wir statt vier Wochen zu warten, bereits früher Blut gelassen, so ist es möglich, dass wir ein anderes Ergebniss erzielt hätten; möglich ist es auch, dass mit der erschwerten Neubildung ihre Auflösung verzögert war. Wir hofften umsonst, dies durch spätere Experimente ermitteln zu können; vorläufig hatten wir es nur auf ein bleibendes Endresultat abgesehen und dieses war jedenfalls, dass eine völlige Restitution stattgefunden hatte.

Wir unterlassen es, die wenigen, jedoch durchgreifenden Resultate unserer Forschung wieder aufzuzählen, jedoch können wir nicht umhin, die Gründe zu wiederholen, durch welche wir uns zur Annahme des Satzes berechtigt glauben: Der Harnstoff bei normaler Ernährung stammt vorzugsweise aus der Auflösung der Formbestandtheile des Blutes, und aller Luxusconsum fällt vorzugsweise ihrer übertriebenen Bildung und Rückbildung anheim. Es sind dies folgende:

1) Direct aus den Albuminaten kann der Harnstoff nicht stammen, sonst müsste auch Galle und Milch und Schleim, kurz Alles, was in Zellen entsteht, direct aus dem Blute sich ausscheiden können.

2) Der Stoffwechsel der festen Körpertheile ist viel zu stabil, als dass man aus ihrem Umsatz die so veränderliche Harnstoffmenge und bei Ueberfütterung ihre enormen Quantitäten herleiten könnte.

3) Die Blut- und Lymphkörper dagegen liefern die vorwiegende Menge an Harnstoff,

weil sie durch ihre rasche Entwicklung, kurze Dauer und häufigen Wechsel dem Harnstoff das reichlichste Material geben;

weil wir ferner von ihnen eine andere ihrer Menge entsprechende Umwandlungsform nicht kennen;

weil endlich ihnen als stickstoffhaltigen Formbestandtheilen des Körpers, die eine weitere Bestimmung nicht haben, ein anderer Ausscheidungsweg als unter der Form des Harnstoffs nicht wohl offen steht.

Experimentell werden diese Beweggründe durch folgende Beobachtungen belegt:

1) Die Wirkungen der Blutentziehung: Verminderung der Blutkörper, rasche Neubildung, Vermehrung des Harnstoffes.

2) Die directe Untersuchung des Blutes und des Harnes nach vollendeter Verdauung.

3) Der Umstand, dass bei Nahrungsentziehung die Harnstoffmenge nicht gleichmässig abnimmt, sondern entsprechend der Blutkörperverminderung in raschen Absätzen sinkt, dann mehr constant bleibt und allmählig bis zum Hungertode fällt.

4) Der Ersatz der Blutkörper beim ausgehungerten Thier erweist sich als nächstes Bedürfniss, daher zeigt auch der Harnstoff sofort eine beträchtliche Zunahme, obwohl er nicht allen Stickstoff der wieder gebotenen Nahrung gebunden hält, während doch das Körpergewicht noch ferner sinkt. Solch ein rascher Stoffwechsel und Bildungsprocess unter solchen Umständen und sogar mit Gewichtsverlust kann zunächst nicht auf die festen Körpertheile bezogen werden.

5) Der langsame Schwund der festen Körpertheile folgt aus der geringen Quantität Harnstoff, welche das hungernde Thier ausscheidet, obwohl sie nicht weniger, sondern vielleicht mehr den Einwirkungen des Oxydationsprocesses ausgesetzt sind, als zuvor.

6) Dessgleichen daraus, dass noch nach längerer Zeit eine vermehrte Harnstoffausscheidung stattfindet, wenn

ein früher reichlich gefüttertes Thier nachher unzureichend genährt wird.

7) Die Harnstoffmenge, welche das nämliche Thier bei verschiedenem Körpergewicht unter Nahrungsentziehung absondert, steigt mit diesem, steigt aber nicht auf Kosten der Körpermasse, sondern nimmt zu obwohl der tägliche Gewichtsverlust in beiden Fällen sich gleich bleibt. Dies lehrt uns, dass nicht ohne Unterschied gleichem Maass auch gleich grosses Zersetzungsproduct entspricht, dass die grössere Harnstoffmenge bei dem schwereren Thier nicht seinem Gewicht entzogen wird, dass es vielmehr Substanzen gibt, welche ohne besondere Abweichung im Körpergewicht zu bedingen, grössere Geneigtheit zum Zerfallen haben und verschiedene Harnstoffmengen liefern, je nachdem sie mehr oder minder reichlich vorhanden sind. Diese können wir für den Harnstoff nur im Blute suchen.

8) Der Harnstoff bei Nahrungsentziehung enthält mehr Stickstoff, als sich aus dem Verluste an Körpergewicht füglich berechnen lässt.

9) Die Gewichtszunahme des Körpers geschieht langsam und bleibt im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung und dem umgesetzten Harnstoff unbedeutend.

Aus allem diesem geht hervor, dass der Hauptumsatz für den Stickstoff der Nahrung im Blute stattfindet, und die Formelemente, welche ihm zufallen, sind die Blutkörper: das Parenchym der Milz und Lymphdrüsen.

Blicken wir von diesem engen Kreise auf die Vorgänge der Bildung und Rückbildung im Körper überhaupt, so haben wir mit Hinzuzählung dessen, was unsere Untersuchungen über die Entstehung und Auflösung der Blutkörper uns gelehrt haben, zwei grosse Reihen des Stoffwechsels, welche im Organismus thätig sind, von denen die eine der Erhaltung des Lebens dient, die andere dem Wachsthum der Körperglieder, gleich einer Maschine, welche erst aus sich die Kraft erzeugt und dann durch diese sich fortbewegt. Jene ist transitorisch und steter, rascher Erneuerung bedürftig, diese geht in langsamer Regeneration vor sich. Sie entsprechen in ihren Erscheinungen ungefähr dem Unterschiede, welchen man von Alters her zwischen dem vegetativen und animalen Leben machte. Der bei Weitem [illegible] der stickstoffhaltigen Nahrung macht [illegible]

mediären Umlauf der Gallen- und Blutbildung und einiger anderer Se- und Excrete oder pathologischer Absonderungen durch. Nur der kleinste Theil wird zu bleibendem Gewebe organisirt. Jener dient zum Unterhalt des Lebens dem Organismus selbst, dieser zur Erhaltung der Glieder des Körpers, welche ihn in active Beziehung zur Aussenwelt setzen. Wird der intermediäre — nährende — Stoffwechsel unterbrochen, so erlischt das Leben noch ehe der bildende seine Auflösung erreicht hat. Der Gesammtstoffwechsel ist mithin zum Theil um sehr viel langsamer, als man bisher geglaubt hat.

Nachschrift.

Während der vorstehende Aufsatz zum Druck bereit lag, sind mir noch folgende auf den Umsatz des Blutes bezügliche werthvolle Untersuchungen bekannt geworden: Böcker (Prag. Vierteljahrschrift. 1854. Bd. 4. S. 160 u. ff.) hat gefunden, dass durch Einnahme von Phosphorsäure die Ausfuhr des Kali vermehrt wird. Dieses muss, wie Böcker commentirt, aus den Blutbläschen oder der Fleischflüssigkeit stammen. Sind es die Blutbläschen, welche ihr Kali abgeben, so müssen sie entweder einer rascheren Rückbildung unterliegen, oder zu derselben vorbereitet werden, und ihre beschleunigte Auflösung müsste in der Respiration und in vermehrter Ausscheidung des Eisens durch den Harn und den Darm sich kundgeben. Das Letztere glaubt Böcker nun in der That wahrgenommen zu haben. Er schliesst daher bejahend auf eine Betheiligung der Blutkörper an diesem rascheren Auflösungsprocess, denkt aber nicht daran, dass die Blutkörper auch Stickstoff enthalten, sondern — unbekümmert wo dieser bleibe — bedeutet eine Vermehrung des Harnstoffes für ihn auch in diesem Falle nur die beschleunigte Auflösung der Fleischsubstanz, und diese statuirt er denn wirklich, weil unter den Bedingungen, unter welchen sich die Wirkung der Phosphorsäure am hervorragendsten zeigte, der Harnstoff innerhalb sechs Stunden um mehr als 3 Grammen vermehrt war — und dazu fügt er selbst ein doppeltes Ausrufungszeichen, erstaunlich wie es ist,

wenn in so kurzer Zeit so viel mehr feste Substanz umgewandelt sein sollte. Gründlich, wie Böcker zu Werke geht, fordert er denn auch folgerecht, dass in gleichem Maasse das schwefelsaure Kali und Chlorkalium aus dem Umsatz der Fleischflüssigkeit vermehrt sei — aber hic haeret, denn in Bezug auf die Ausscheidung des schwefelsauren Kali übt die Phosphorsäure „keine so bedeutende Veränderungen — — um nur einigermaassen gegründete Schlüsse zuzulassen." Seite 169. Für uns bedeutet dies nur, dass sie wohl ganz aus dem Spiele bleibt und alle Vermehrung an Eisen, Kali, Harnstoff den beschleunigten Umsatz der Blutkörper repräsentirt. Hierfür spricht auch die verschiedene Einwirkung der Verdünnungsgrade, denn mit 250 Grm. Wasser versetzt, wirkte die Phosphorsäure stärker ein, als bei 500maliger Verdünnung. Diese Differenz, nicht von der Menge der Phosphorsäure, sondern rein vom Concentrationsgrade abhängig, erklärt sich sehr einfach aus der verschiedenen Einwirkung dieser Lösungen auf das Blut, von dem sie zunächst aufgenommen werden.

Nach den Untersuchungen von Buhl und Voit (Zeitschrift f. rat. Med. 1855. Heft 1. S. 67) über Choleraleichen „nimmt bezüglich des Harnstoffgehaltes die Gehirnsubstanz die oberste Stelle ein, dann folgen die Wadenmuskeln, sodann das Herz, endlich die Milz und das Blut. Es kann also unmöglich der Harnstoff der Gewebe aus dem Blute stammen, sondern vielmehr muss das Umgekehrte statthaben." — Ist denn wirklich der Harnstoff im Muskel der Harnstoff des Muskelgewebes? Ich zweifle nicht, dass auch dieser zurückbleibt, aber bei keiner anderen Krankheit, wie der Cholera möchte der Schluss übereilter sein, dass der gefundene Harnstoff sämmtlich dem Muskelfleisch anzurechnen wäre. Wo so evident der Kreislauf stockt und innerhalb der Capillaren das Blut sich zersetzt und die löslichen Bestandtheile in alle Gewebe austreten, muss man auch dem Blute Rechnung tragen und eine Verminderung seiner Zersetzungsprodukte im grossen Blutstrome erwarten, während peripherische Anhäufung und Austretung auf abnormen Wegen stattfindet.

Viale und Latini sollen gefunden haben, dass die Lungen Stickstoff in der Form von überkohlensaurem Ammoniak aushauchen und man ist froh, einen Ausweg gefunden zu haben, um das Deficit in Bischoff's Rechnung zu erklären.

Ob er der richtige ist? $^1/_3$ Pfund Fleisch als Ammoniak ausgehaucht!

Eine Frage, auf welche ich erst in neuester Zeit aufmerksam geworden bin, ist die, ob die Harnstoffbildung im Allgemeinen und zumal aus dem Blute in einer Abhängigkeit steht zur Zuckerbildung. Was wird zunächst nach Abgabe des Harnstoffes aus der übrig bleibenden kohlenwasserstoffreichen Substanz der Blutkörper? Bei der durch die jüngsten Discussionen neubewährten Zuckerbildung aus stickstoffhaltiger Substanz hätte eine nähere Vergleichung und Prüfung dieser beiden Umsetzungsprodukte ihr besonderes Interesse. Ich kann augenblicklich nur auf eine mögliche Beziehung derselben zu einander aufmerksam machen.

XXV.

Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

---

4. Zusammenstellung der bei 63 Sectionen von Typusleichen in Bezug auf Darm, Mesenterialdrüsen und Milz gewonnenen Befunde.

Von

Dr. CÖL. SCHMIEDER

in Leipzig.

Die 63 Fälle, deren Sectionsberichte das Material zu dieser Zusammenstellung geliefert haben, kamen in der Zeit von September 1850 bis Januar 1855 auf der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Med.-Rath Wunderlich vor. Sie sind sämmtlich unzweifelhafte Fälle von Abdominaltyphus und kamen schon bei Lebzeiten zur Beobachtung. Von ihnen allen sind ausser den Sectionsberichten möglichst genaue Krankengeschichten vorhanden. Aus letzteren wurde der Beginn der typhösen Erkrankung entnommen und der Sterbetag abgezählt; ausserdem sind aus ihnen hie und da einzelne symptomatische Momente in die Bearbeitung des Sectionsmaterials hereingezogen worden.

Die Obduction wurde fast immer innerhalb der ersten 28 Stunden nach dem Tode gemacht, nie aber auf einen späteren Termin als 34 Stunden hinausgeschoben.

Dünndärme.

In allen 63 Fällen fanden sich an der Innenfläche des Ileums mehr oder weniger weit von der Bauhinischen Klappe nach aufwärts reichende Veränderungen. Abgesehen von allen nicht unmittelbar dem typhösen Localprocesse zugehörigen Anomalieen bestanden dieselben in: Infiltrationen, Verschorfungen, Verschwärungen, Geschwürsnarben. Meistens waren gleichzeitig mehrere dieser Formen vorhanden.

Die Länge des Darmstücks, auf welchem jene Veränderungen zu bemerken waren, zeigte sich ausserordentlich verschieden, aber ganz unabhängig von der Dauer der vorausgegangenen Krankheit. Unter 57 Fällen, für welche die Sectionsberichte bestimmte Zahlen nennen, oder wenigstens genaue Abschätzung zulassen, betraf die Affection von der Ileocöcalklappe aufsteigend ein Darmstück

von mehr als 3 Fuss Länge	16	Mal,
von 1—3 Fuss	24	„
von weniger als 1 Fuss	17	„

Weiter als 6 Fuss reichte die Affection nur in einem Falle, (25. Tag); in diesem fanden sich durch das ganze Ileum die Peyerschen Plaquen und ausserordentlich zahlreiche Solitärfollikel, theils infiltrirt, theils verschorft, theils in Geschwüre verwandelt. Einmal (11. Tag) reichte die Ablagerung nur 4″, einmal (12. Tag) nur 5″, dreimal (9., 20., 20. Tag) nur 6″ weit. Zwei achttägige Fälle zeigten jeder eine 5 Fuss weit verbreitete Erkrankung sehr zahlreicher Follikel und Drüsenhaufen. Ueberhaupt ist die Zahl früh endender Fälle bei sehr ausgedehnter Affection relativ beträchtlich. Weniger bedeutungsvoll erscheint das häufige Vorkommen von geringer Ausbreitung der localen Erkrankung bei den spätesten Todesfällen, denn hier mögen, im längeren Verlaufe der Krankheit selbst, die höher gelegenen Darmpartieen zum Theil durch rückgängige Metamorphose des Abgelagerten wieder zur normalen Beschaffenheit zurückgeführt worden sein.

Im Ganzen ist das Verhältniss der Ausdehnung der Darmerkrankung zu der Verlaufszeit der Fälle aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Todesfall in	Ausdehnung der Darmaffection.				
	3′ und mehr.	1—3′	unter 1′	unbestimmt.	
II. Woche.	5	3	5	1	14
III. „	4	10	7	2	23
IV. „	4	8		3	15
V—X. „	3	3	5		11
	16	24	17	6	63

Die Stellen des Dünndarms, an welchen die Veränderungen sich zeigten, waren das submucöse Gewebe der gesammten Schleimhautfläche von dem freien Rande der Bauhinischen Klappe an bis mehrere Zoll aufwärts (24 Mal); sodann Peyer'sche Plaquen und Solitärfollikel (in allen 63 Fällen).

An dem submucösen Gewebe der Mucosa des untersten Dünndarmstücks bestand die Anomalie (abgesehen von kleinen Stellen, an welchen bereits weitere Veränderungen des Afterproductes Platz gegriffen hatten) jedesmal in einer diffusen Infiltration, die öfter, wie bei mehreren Fällen ausdrücklich erwähnt wird, an dem Klappenrande begann, die obere Klappenfläche einnahm und dann noch 1—6″ weiter emporstieg, anderemale vielleicht weniger die Klappenfläche selbst betraf. Unter 24 Fällen, wo dieser Infiltration Erwähnung geschieht, reichte dieselbe 8 Mal 3″ oder weiter, in 3 Fällen betrug sie 6″. Bei allen Individuen, die nach dem 21. Tage verstorben waren, hatte sie nur eine geringe Ausdehnung. Jenseits der 7. Woche scheint sie nicht mehr vorzukommen. Von den umfangreichen Infiltrationen gehörten je 4 der 2. und der 3. Woche an. Gleich oft fand sie sich, mochte die Darmaffection geringe oder grosse Verbreitung nach oben haben. Im Ganzen lässt sich ihre Häufigkeit in Verhältniss zur Zeit, wenn der tödtliche Ausgang statt hatte, und in Verhältniss zur Gesammtausdehnung der Darmablagerungen durch folgendes Schema ausdrücken.

Häufigkeit der diffusen Schleimhaut-infiltration.					Ausdehnung der zugehörigen Darmaffection.			
					3′ od. mehr	1—3′	weniger als 1′	unbestimmt.
in II. Woche	unter	14	Fällen	7	2	2	3	
„ III.	„	„	23	„ 10	2	3	4	1
„ IV.	„	„	15	„ 4	1	3		
„ V—VII.	„	„	8	„ 3	2		1	
				24	7	8	8	1

Zur Vermeidung von Wiederholungen und um das Wenige, was über diesen Darmtheil zu sagen ist, nicht zu sehr zu zersplittern, mag gleich hier die Schilderung des pathologisch-anatomischen Zustandes dieser Stelle sich einreihen. Im Allgemeinen war dieser Zustand ausserordentlich gleichartig dem der zunächststehenden Plaque oder mehrerer nächststehenden Plaquen und zwar ebensowohl in Hinsicht auf die Mächtigkeit, Consistenz und Färbung des Infiltrats, als in Bezug auf die Entwicklungsphase, in welcher dasselbe sich befand. In einzelnen Fällen war das Exsudat mehrere Linien hoch; die Infiltration erschien dann nicht gleichmässig, sondern die Schleimhaut bildete zahlreiche hügelförmige Erhebungen und mehr weniger grobe Wulstungen. Andere Male war die infiltrirte Fläche mehr gleichmässig, aber flach erhaben. Bei einem Fall (11. Tag), wo nicht mehr als die untersten 4 Zoll des Ileums und zwar 2 Zoll weit die ganze Mucosa und oberhalb derselben ein Peyer'scher Drüsenhaufen afficirt waren, zeigte die diffuse Schleimhautinfiltration in der vollendetsten Weise dasselbe netzförmige Aussehen, welches auch die Peyer'sche Plaque darbot, d. h. die flach gehobene Oberfläche war mit zahlreichen $^1/_4$—1‴ von einander abstehenden und ungefähr $^1/_6$—$^1/_4$‴ im Durchmesser haltenden Grübchen (wie von ausgefallenen oder zusammengefallenen Follikeln herrührend) übersäet. — Mochte in den Peyer'schen Plaquen das Exsudat unverändert geblieben oder im Resorptionsstadium begriffen sein, oder mochte daselbst bereits Verschorfung oder Verschwärung sich eingestellt haben, fast immer zeigte das diffuse Schleimhautinfiltrat in seiner Entwicklung die damit übereinstimmende Form. Nur scheint es, dass in der Nähe der Klappe und auf dieser selbst, zumal an dem freien Rande die Bildung und

Losstossung der Schorfe und überhaupt der ganze destructive Process (er mag mit oder ohne Verschorfung verlaufen) etwas rascher vor sich geht, als an anderen Stellen. Wenigstens sprechen hiefür 5 Fälle; während nur ein Fall (18. Tag) vorkam, bei welchem am Klappenrand ein Schorf von der Grösse einer kleinen Bohne gefunden wurde, da doch weiter oben flache frische Geschwüre an den Stellen der Peyer'schen Plaquen und vereinzelte etwas tiefere den solitären Follikeln entsprechende typhöse Geschwüre sich vorfanden. — Gewöhnlich scheint die Grösse der Schorfe und Geschwüre innerhalb der diffusen Schleimhautinfiltration nur unbeträchtlich (Linsengrösse, Erbsengrösse) zu sein.

Peyer'sche Drüsenplaquen waren in allen 63 Fällen, solitäre Drüsen fast immer in grösserer oder geringerer Zahl krankhaft afficirt. Nur in 2 Fällen (11. und 18. Tag) beschränkte sich die Erkrankung der Drüsenhaufen auf eine grosse (einmal 2 und einmal 4 Zoll lange) und zwar die unterste Plaque, neben welcher in dem einen Falle eine diffuse 2 Zoll weit reichende Schleimhautinfiltration, in dem andern eine Infiltration der Klappenfläche und zweier nahe oberhalb der Plaque gelegenen solitären Drüsen zu bemerken war. Sonst können keine Zahlenangaben über die erkrankten Darmdrüsen gemacht werden. Ebensowenig ist es gelungen, constante gröbere Beziehungen zwischen der Menge der afficirten Solitärdrüsen und der Menge der alterirten Drüsenhaufen aufzufinden oder irgendwelches vorwiegende Zusammentreffen von fehlender, mässiger oder reichlicher Erkrankung der Solitärdrüsen mit diesem oder jenem Maasse der Ausbreitung der Darmerkrankung oder mit dieser oder jener Beschaffenheit des Infiltrats festzustellen. Es kommen in dieser Hinsicht zu mannigfaltige Combinationen vor, als dass 63 Fälle, die den verschiedensten Verlaufsstadien der Krankheit angehören und deren Sectionsberichte nicht nach einem gleichartigen Schema abgefasst sind, eine genügend sichere Ausbeute auch nur in irgend einer Richtung lieferten. Gar keinen Grund enthält aber das vorliegende Material, um die Angabe Vierordt's zu bestreiten: dass die Stärke der Infiltration in genauestem Verhältniss zu der Zahl der befallenen Schleimdrüsen steht; so zwar, dass je mehr der letzteren in den Kreis der

Erkrankung gezogen werden, um so stärker, mit höchst wenigen Ausnahmen, auch die Infiltration derselben sei. Ueberhaupt möchte ich den Vierordt'chen Aufsatz (Zeitschr. f. ration. Med. III. 330—369), soweit er die pathologische Anatomie der Darmdrüsen in den Stadien der Infiltration, Verschorfung, Verschwärung und beginnender Geschwürsheilung betrifft, Satz für Satz unterschreiben. Hinzuzufügen wüsste ich nur, dass die Ablagerung der Solitärdrüsen nicht selten etwas weiter reicht, als die der Peyer'schen Plaquen, dass aber, wie schon Rokitansky anführt, in der Mehrzahl der solitären Drüsen das Infiltrat eine rückgängige Metamorphose einzugehen scheint; mit letzterem Umstande mag es zusammenhängen, dass man öfter Verschorfungen und Geschwüre an den Stellen der Peyer'chen Plaquen antrifft, ohne dass das Infiltrat der Solitärfollikel eine Veränderung zeigt. — Die Infiltration der Darmdrüsen zeigte niemals eine als Wucherung der Aftermasse zu bezeichnende Stärke.

Die Lieberkühn'schen Drüsen sind nur selten bei der typhösen Erkrankung in bemerklicher Weise alterirt. Doch kam ein Fall (dessen bei Besprechung der Mesenterialdrüsen nähere Erwähnung geschehen wird) vor, wo dieselben in unzähliger Menge geschwollen waren.

Nach der Art des vorwiegenden Zustandes der Darmdrüsen, d. h. je nachdem die entschiedene Mehrzahl der afficirten Drüsen im Zustande der Infiltration, der Verschorfung, der Ulceration oder der beendeten Vernarbung sich befand, kann man versuchen, unsere 63 Fälle in 4 Classen zu theilen. Will man bei dieser Classificirung jede Willkürlichkeit vermeiden und den einzelnen Classen ihren scharf geschiedenen Character wahren, so bleiben 12 Fälle übrig, für welche es fraglich gelassen werden muss, welcher Classe sie am ehesten angehören. Diese letzteren Fälle mit Unbestimmbarkeit eines vorwiegenden Characters der Darmaffection sind im Folgenden als eine fünfte Classe neben die anderen gestellt worden.

Der Vergleich der Krankheitsdauer mit dem Vorherrschen dieses oder jenes Stadiums der Darmerkrankung gibt folgende Tabelle:

	Vorwiegend				Stadien gemischt.	
	Infiltration.	Schorfe.	Ulceration.	Narben.		
II. Woche.	8	2	1		3	14
III. „	13	2	4		4	23
IV. „	2	2	8		3	15
V. „	2		1		1	4
VI. „			2	1		3
VII. „					1	1
X. „	1		2			3
	26	6	18	1	12	63

Jenseits der 3. Woche war in den Fällen vorwiegender Infiltration diese jedesmal schlaff und die Oberfläche der meisten Plaquen netzförmig.

Das Verhältniss zwischen der Ausdehnung der Darmerkrankung und dem Vorherrschen dieses oder jenes Stadiums ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Ausdehnung der Darmerkrankung.	Vorwiegend				Stadien gemischt.	
	Infiltration.	Schorfe.	Ulceration.	Narben.		
mehr als 3′	6	4	4		2	16
1—3′	8	2	6		8	24
wen. a. 1′	10		5	1	1	17
unbestimt.	2				1	6
	26	6	18	1	12	63

Dickdarm.

Typhöse Infiltration, resp. Geschwürsbildung fand sich in 19 Fällen. Davon kommen auf die

II.	Woche	2	von 14
III.	„	6	„ 23
IV.	„	4	„ 15
V—X.	„	7	„ 11
		19	63

Meist beschränkte sich die Anomalie auf das Cöcum oder die ersten 4—8 Zoll des aufsteigenden Darmtheils. Sie erstreckte sich 3mal (35., 33., 42. Tag) bis herab zum Rectum und reichte in einem vierten Falle (9. Tag) bis in den Anfang des Quergrimmdarms. Ein Fall, in welchem Follicularverschwärungen nur über einer Kothanhäufung im Colon descendens vorhanden waren, ist natürlich nicht mit unter die obige Zahl aufgenommen worden; überhaupt soll kein Fall von bloss catarrhalischen Verschwärungen in dieselbe eingerechnet sein.

Von den 4 Fällen, in welchen die Dickdarmaffection weit reichte, d. h. bis über die Flexura coli dextra hinaus, fallen 2 mit den ausgedehntesten Dünndarmaffectionen (einmal 5 Fuss, einmal das ganze Ileum durchziehend) zusammen; der dritte entsprach einer 2 Fuss langen Dünndarmerkrankung und zweimaliger Absetzung von Typhusmasse in beiden Därmen; bei dem vierten waren im Ileum nur Narben von Typhusgeschwüren.

Hinsichtlich der Entwicklungsstadien, in welchen sich die Affection des Dickdarms befand, ist zu erwähnen: unter 14 Fällen, wo Verschwärungen im Dickdarm waren, zeigte der Dünndarm 11 Mal auch Geschwüre, 2 Mal (11. und 20. Tag) bloss erst Verschorfungen, 1 Mal (42. Tag) nur Narben; — in 2 Fällen (14. und 20. Tag), wo es im Dickdarm noch nicht zur Losstossung von Schorfen gekommen war, zeigte bereits der Dünndarm geringe Anfänge von Verschwärung; — von 3 Fällen, wo im Dickdarm nur infiltrirte Follikel waren, zeigte der Dünndarm 2 Mal (15. und 18. Tag) auch nur Infiltrationen, 1 Mal (23. Tag) und zwar in einem Falle mit Recidive Geschwüre neben frischen Infiltrationen.

Man ersieht hieraus, wie der typhöse Process durchschnittlich in Colon und Ileum gleichen Schritt hält.

Hyperämieen und Hämorrhagieen der Darmschleimhaut.

Hyperämieen der Darmschleimhaut von geringer Ausdehnung findet man äusserst häufig in der Leiche: entweder auf der diffusen Schleimhautinfiltration, oder über einzelnen frisch oder noch nicht merkbar infiltrirten Darmdrüsen, oder um einzelne Infiltrationen, Schorfe und Geschwüre herum.

Eine diffuse Blutüberfüllung mag hier vorausgegangen sein, sie hat sich aber, ohne Spuren zu hinterlassen, von den meisten Stellen wieder zurückgezogen. Die localen Hyperämieen bedingen nicht selten Blutimbibition der ein Infiltrat bedeckenden Schleimhaut, oder blutiges Aussehen von Geschwürsrändern und Geschwürsgrund. In andern Fällen stellen sie sich als Kränze von mehr oder weniger fein injicirten Gefässen dar. Hin und wieder kommen auch kleine interstitielle Blutungen: Ecchymosen und kleine Sugillationen im Drüsenparenchym oder im submucösen Gewebe, von Blut durchdrungene Schorfe etc. vor.

Ausgebreitete Hyperämieen im Ileum sind ein seltenerer Befund bei der Section, doch kamen (mit Weglassung der Fälle, wo der Canal Blut enthielt) immerhin noch in 4 Fällen Blutüberfüllungen vor, welche ein Darmstück von 1 Fuss Länge und mehr (bis 3 Fuss) betrafen und welche nicht wohl für blosse Leichenhypostase gelten können. Die Zeit des Todes fällt für diese Fälle auf den 11., 14., 28. und 33. Tag. Zweimal (11. und 28. Tag) begann die Hyperämie nicht an der Klappe, sondern nahm den obersten Fuss des von der Erkrankung ergriffenen Darmtheiles ein, die beiden anderen Male betraf sie das unterste Endstück des Ileum, in welchem einmal sehr massenhafte Infiltrationen mit zahlreichen verschorften Stellen sich fanden (14. Tag), einmal neben Geschwüren frisch infiltrirte noch succulente Solitärdrüsen und Drüsenhaufen vorhanden waren (33. Tag).

Ausserdem war in einem Falle (24. Tag) die Ileumschleimhaut bis $1^1/_2$ Fuss über die Klappe hinauf dunkelblutroth; innerhalb dieser Strecke lagen infiltrirte Plaquen, die stellenweise Schorfe und kleine Geschwüre hatten; die Schleimhaut über den Plaquen war gleichfalls dunkelroth, zeigte aber theilweise bleiche Stellen, zumal im Centrum der Plaquen; der oberste Plaque war nur zur Hälfte dunkelroth, zur andern Hälfte blass. Weiter nach oben hin wurde die Schleimhaut blässer, doch war sie daselbst mit zahlreichen disseminirten kleinen submucösen Hämorrhagieen versehen. Durch kurzes Auswaschen in Wasser änderte auch die diffuse Röthung ihre Farbe nicht, überhaupt schien es bei genauerem Betrachten, als sei auch sie nur durch sehr gedrängtstehende kleine Blutaustritte ins submucöse Gewebe bedingt.

Freies Blut innerhalb des Darmcanals fand sich

in 5 Fällen. Es mag gerechtfertigt erscheinen, wenn zur Feststellung der Quelle, aus welcher das Blut stammte, die betreffenden Angaben aus den Krankengeschichten mitgetheilt werden.

Nro. 1. Kr. weibl. (17 Jahr, st. 17. Tag). — Kein blutiger Stuhl während des Lebens. Am vorletzten und letzten Krankheitstag je einmal Nasenbluten von ungefähr einer Unze. — Magen und unteres Ileum bluthaltig, ihre Schleimhaut blutig imbibirt. Magenschleimhaut unverletzt. Im Dünndarm nahe über der Bauhinischen Klappe Geschwüre in den Peyer'schen Plaquen. — Quelle der Blutung: die Nasenschleimhaut.

Nro. 2. Kr. männl. (25 Jahr, st. 21. Tag). — Gesammtmenge des in den 3 letzten Tagen durch den Stuhl entleerten Bluts wenigstens 8—10 Pfund. Am 19. Krankheitstage ein dünner rothgefärbter unter dem Mikroskope zahlreiche Blutkörperchen zeigender Stuhl, den folgenden Tag 2 Ausleerungen, zusammen von 3 Pfund schmutzig scharlachrother stinkender Flüssigkeit; am Todestage 9 Mal Stuhl von fast reinem Blut. Seit dem 15. Tage kein Nasenbluten wieder. — Magen leer und seine Schleimhaut wie die des ganzen oberen Theiles des Darmcanals bleich. Im untern Viertel des Ileum und im Dickdarm flüssiges dunkelkirschrothes Blut, das nur nach oben hin verkohlt aussieht. Die Schleimhaut ungefähr 3 Fuss weit von der Ileocöcalklappe nach aufwärts stellenweise und vorzüglich auf den Kerkring'schen Falten stark hyperämisch; 6—7 tiefe Geschwüre in dem untersten Fuss, zum Theil mit Blutgerinnseln bedeckt, eines bis auf die Serosa gehend, die daselbst entzündet ist. Höher hinauf mehrere Plaquen scheinbar frisch infiltrirt, nur an einer Stelle in einem solchen ein kleiner Schorf. Einzelne solitäre Follikel im unteren Theile des Ileum und im oberen des Colon stecknadelkopfgross angeschwollen. — Quelle der Blutung: die hyperämische Schleimhaut in den untersten 3 Fuss des Ileum; ob ausserdem eines der Geschwüre, ist nie zu entscheiden.

Nro. 3. Kr. weibl. (26 Jahr, st. 23. Tag). — Am 21. Krankheitstag 1 Stuhlausleerung von dünnem und 3 von reinem geronnenen Blute, zusammen 2 Pfd.; dann kein Stuhl wieder. Kein Nasenbluten. — Im unteren Theil des Ileum zahlreiche Geschwüre und Infiltrationen. Im Dickdarm nur einzelne schwach infiltrirte Follikel, keine Geschwüre. Colon descendens mit gelben festen Fäcalmassen. Im Rectum dunkelschwarzes Blut, mit kleinen Coagulis der Schleimhaut fest anhaftend; die Schleimhaut selbst blutig imbibirt, aber unverletzt, die Follikel aufgetrieben, einige auf der Mitte ihrer Erhebung mit einer offenen punktförmigen Stelle. — Capillarhämorrhagie der Mastdarmschleimhaut.

Nro. 4. Kr. männl. (19 Jahr, st. 26. Tag). — Am 13. Tag 2 Pfd. stark blutiger Flüssigkeit durch den Stuhl entleert; den folgenden Tag

noch etwas altes Blut der Ausleerung beigemengt; den 15. und 16. pechschwarze dickbreiige, später nur gelbe dünne Stühle, bis in den letzten 12 Stunden des Lebens wieder mehrere Stühle mit theils geronnenem, theils flüssigem Blut erfolgten. Aus der Nase nur am 21. Krankheitstage etwas Blut entleert. — Im Dünndarm kein Blut. Colon ascendens enthält viel schwarzes flüssiges Blut, zum Theil grumös; auf der Schleimhaut eine mässige Zahl Follicular geschwüre. Im Dünndarm von der Klappe aus 2 Fuss weit zahlreiche typhöse Veränderungen von verschiedenem Datum, meist die Schorfe schon losgestossen. — Ursache der Blutung: ob eine Capillarhyperämie der Schleimhaut, oder Arrosion von Gefässen durch den Verschwärungsprocess, muss fraglich erscheinen. Blutende Stelle wahrscheinlich der Anfang des Colon.

Nro. 5. Kr. weibl. (24 Jahr, st. 33. Tag). — Kein Nasenbluten während der Krankheit. Unmittelbar vor dem Tode ein reichlicher blutiger Stuhl. — In den untersten 2 Fuss des Dünndarms die ganze Schleimhaut stark geröthet; auf derselben Strecke Infiltrationen einzelner Peyer'scher und zahlreicher solitärer Drüsen von offenbar verschiedenem Datum: die älteren nicht sehr zahlreichen Stellen zeigten schon Geschwüre und betrafen meist die Peyer'schen Plaquen, die frischen waren noch succulent und vorzüglich in den solitären Follikeln, jedoch auch im untersten Theile des Darmes in einigen Peyer'schen. Der ganze Dickdarm von der Bauhinischen Klappe bis zum Rectum mit sehr vielen verschiedenen Geschwüren, zum Theil mit zerfressenem Rande und bis auf die Serosa reichend, zwischen denen wieder hie und da noch infiltrirte Follikel sassen; die Schleimhaut stark von Blut imbibirt und in dem Darm eine mässige Menge dunklen flüssigen Bluts enthalten. — Quelle der Blutung: wahrscheinlich die Verschwärungen des Dickdarms.

Darmperforation.

Vollständige Darmperforation wurde in 5 Fällen beobachtet. Das perforirende Geschwür hatte seinen Sitz 3 Mal im unteren Theil des Ileums, 2 Mal im Colon. Ausserdem war in 2 Fällen Gefahr für Durchbohrung des Dünndarms.

Nro. 1. Kr. männl. (28 Jahr, st. 28. Tag). — Ein perforirendes Geschwür an der Stelle einer Peyer'schen Plaque, deren Entfernung von der Klappe nicht genau genannt ist (wahrscheinlich etwa einen Fuss). Loch kaum stecknadelkopfgross, nicht verlegt. Därme stark von Luft aufgetrieben. Allgemeine Peritonitis. Mässige Menge trüber Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Das Colon transversum eine tief herabreichende Schlinge bildend, zum Durchmesser von 3 Zoll tympanitisch ausgedehnt, die dasselbe überziehende Serosa stark streifig und fleckig geröthet. Dünndarm zum

Theil ins kleine Becken hinabgedrängt, zum Umfang von 1½ Zoll aufgetrieben; die Windungen sich einander abplattend; ihre nach der vordern Bauchwand gerichtete freiliegende Fläche zeigt eine nach den Seiten scharf abgegrenzte, sonst fast gleichmässige dunkle Röthung; die einander berührenden Flächen der Darmschlingen durch eine gelbliche zähe eiterähnliche Masse leicht verklebt unter einander. In der Bauchhöhle etwa 2 Pfund einer gelblichen mässig trüben Flüssigkeit. Auf der Leberoberfläche rechts an dem unter den Rippenrand herabreichenden Theile eine gelbe häutige Gerinnung. — Ileocöcalklappe zeigt sich als ein schlaffer, dicker, schmutzig-röthlicher und blaugrüner Wulst, der an einzelnen Stellen unregelmässig begrenzte, mit einer graugelblichen Masse belegte, ungefähr erbsengrosse Substanzverluste hat. Im unteren Theil des Ileum in Abständen von 1—5 Z., auf der schmutzig grauroth marmorirten Schleimhaut ½—1 Z. im Durchmesser haltende, ovale bis rundliche, unregelmässig begrenzte Geschwüre mit wulstigem dunkelblauroth gefärbten Rande. Die oberen Geschwüre tragen eine tiefgelbe, weiche, aber zusammenhängende Masse auf dem ebenfalls dunkelblaurothen Grunde. An dem vierten Geschwür von oben herab sind alle Schichten des Darmes von einem rundlichen trichterförmigen glattrandigen Loche mit kaum stecknadelkopfgrosser Oeffnung perforirt, die Serosa trägt daselbst eine gelb und grünlich gefärbte häutige Gerinnung. Ausserdem zwischen den grösseren Geschwüren viele kleinere den solitären Follikeln entsprechende mit blaurothem Rande.

Nro. 2. Kr. männl. (38 Jahr, st. 36. Tag). — Ein perforirendes Geschwür mit etwas mehr als stecknadelkopfgrosser Oeffnung, in einer Peyer'schen Plaque ungefähr 6 Z. oberhalb der Klappe gelegen. Die Serosa dieser Stelle leicht an die Nachbarschaft angeklebt. Fast alle vorhandenen Geschwüre oval und quergehend, d. h. senkrecht zur Längsaxe des Darmrohrs gestellt. Combination von peritonäalem und intestinalem Meteorismus, mit eigenthümlichen Percussionserscheinungen in Betreff der Lebergrenze. Frische plastische Exsudationen am Peritonäalüberzuge des Zwerchfells, der Leber, der Dünndärme, der vordern Bauchdecken und der Wandungen des kleinen Beckens.

Bauch stark gewölbt, erscheint aber unterhalb des Nabels schmal und weniger gespannt, als in den oberen Theilen. An der vorderen und seitlichen Fläche der rechten Thoraxhälfte ist da, wo sonst die Leber den Percussionsschall zu dämpfen pflegt, ein voller tympanitischer Schall zu beobachten; erst jenseits der hinteren Axillarlinie ist die Leber durch die Percussion nachweisbar. Nach Eröffnung der Brusthöhle ragt das Zwerchfell kuppelartig mit seinem Gipfel bis zur 3. Rippe empor. Von der rechten Pleurahöhle aus ward vorsichtig in die Stelle der höchsten Wölbung des Zwerchfells eingeschnitten: dieses fällt unter einem zischenden Entweichen von sehr stinkender Luft zusammen, durch die Oeffnung sieht man auf die convexe Leberober-

fläche, die nur durch Luft von dem Zwerchfell getrennt war. Sowohl die obere Fläche des rechten Leberlappens, als auch die gegenüberliegende untere Fläche des Zwerchfells ist mit einer grünlichgelben, stinkenden, schmierigen, dünnen Exsudatschichte belegt. Bei der weiteren Oeffnung der Bauchhöhle finden sich Magen- und Dünndärme stark von Luft aufgetrieben, der Dickdarm dagegen fast gar nicht. Die Windungen der zum Theil in das kleine Becken hinabgesunkenen Dünndärme sind sowohl mit der entsprechenden inneren Fläche der vorderen Bauchwandungen, als auch unter einander und mit den Wandungen des kleinen Beckens durch eine stellenweis verschieden dicke, gelbe Exsudatschichte verklebt. Eine der tiefstliegenden Schlingen ist an einer etwas über stecknadelkopfgrossen Stelle perforirt, die diese Stelle umgebende Darmfläche aber ebenfalls an die Nachbarschaft leicht angeklebt. Die starke Röthung der zu unterst liegenden Darmschlingen konnte sehr wohl eine Leichenerscheinung sein, da die Fäulniss im ganzen Körper und vorzüglich in der Bauchhöhle schon deutliche Spuren zeigte. (Obduction am 9. Nov., 16 Stunden nach dem Tod.) — Im Innern des Ileum unmittelbar vor dessen Uebergang ins Cöcum eine unregelmässig geformte etwa 2 Quadratzoll grosse blasse dünne und weichmarkige Infiltration des submucösen Gewebes; ungefähr 3 Z. höher in einer sonst nicht auffällig veränderten Peyer'schen Plaque ein rundliches ziemlich flaches glattrandiges Geschwür von etwa 3 Linien Durchmesser. Ein klein wenig höher ebenfalls in einer Peyer'schen Plaque ein grösseres Geschwür (von etwa 9 Linien Durchmesser), das in der Nähe der zum Theil etwas wulstigen und derben Ränder flach ist, nach der Mitte zu aber tiefer wird und in dessen Grunde sich die oben erwähnte Perforation des Darms befindet. Ausserdem in der Schleimhaut der untersten 12 Z. des Ileum noch 6—8 andere Geschwüre und zwar einige derselben unterhalb, die Mehrzahl oberhalb der Perforationsstelle; sämmtlich von ovaler Form, mit ihrem Längsdurchmesser in einem Querschnitte des Darms gelegen, ihr Grund gereinigt, ihre Ränder etwas dicker als bei gewöhnlichen Typhusgeschwüren. Sonst Dünndarm und Dickdarm ohne Abnormität, in letzterem etwas gelbe, dünnbreiige Flüssigkeit.

Nro. 3. Kr. weibl. (20 Jahr, st. 68. Tag). — Ein Perforationsgeschwür, ungefähr 1 Fuss oberhalb der Klappe in einer Peyer'schen Plaque gelegen, mit groschengrosser Oeffnung, die aber verlegt ist durch das frisch angelöthete Ende eines bandartigen, vom grossen Netze herabgehenden Stranges des Netzes selbst. Ausserdem noch an 2—3 anderen tieferen Stellen des Ileums Erweichung der Musculosa und Serosa und Verklebung der Aussenwand dieser Stellen mit benachbarten Darmpartieen. Partielle plastische Peritonitis an verschiedenen weiteren Darmtheilen. Geringe Menge flüssigen Exsudats. Innere Darmeinschnürung niederen Grades.

In der Bauchhöhle kaum ½ Pfund gelblicher milchig trüber Flüssigkeit, die besonders die rechte Hälfte des Hypogastriums einnimmt, auf welche auch die plastischen peritonäalen Exsudationen sich beschränken. Die Därme durchaus gar nicht von Luft aufgetrieben. Die untersten Windungen des Ileum stellenweise unter sich oder mit dem Cöcum und Colon ascendens durch weiche gelbliche gallertige oder filzige Masse verklebt. Der Wurmfortsatz frei. Ein bandartiger Strang des grossen Netzes vor die nachher zu beschreibende Perforationsöffnung vorgelegt und durch festweiches Exsudat an deren Umgebung angelöthet. Um diesen Netzstrang als Achse sind die über der Perforationsstelle gelegenen Darmwindungen einige Mal leicht gedreht, so dass sie der Gefahr der Einschnürung ausgesetzt waren.* Die Serosa im Allgemeinen blass, doch an den Darmstücken im rechten Hypogastrium livid- bis violettroth, die Röthung meist ringförmig, weniger baumförmig, auf einzelne und namentlich auf die unmittelbar über und unter der Verschränkung gelegenen Darmstellen vertheilt. — Im Innern des Darms ungefähr 1 Fuss oberhalb der Klappe und an derselben Stelle, wo aussen das Netzstück sich anheftet, ein Geschwür von 1 Z. Durchmesser; seine Ränder blass, glatt und rein, sein Boden von dem mit gelbem weichen Exsudat belegten Netze gebildet. Durch leichtes Abziehen des Netzes wird der grösste Theil der Geschwürsbasis in ein groschengrosses Loch verwandelt. An 2—3 anderen tiefer gelegenen Stellen des Ileum, wo gleichfalls aussen leichte Anlöthung der Darmwand an benachbarte Darmpartieen stattfindet, die Musculosa und Serosa von Exsudat durchtränkt und erweicht. Ausserdem noch zahlreiche Verschwärungen im Dünndarm: zunächst der Valvula Bauhini umfangreiche zusammengeflossene, rundliche und buchtige, schwarzblaupigmentirte Geschwüre mit glatten flach abfallenden anliegenden Rändern und reiner Basis; nach oben hin einzelnstehende hellere Geschwüre von mehr abgerundeter Form, deren Schleimhaut oft unmerklich zur seichten Vertiefung herabsteigt; weiter oben gürtelartige und rhombische (mit ihren spitzen Winkeln in den Querschnitt des Darms gestellte), oft wetzsteinförmige Geschwüre ohne schwarzes Pigment, von frischerem Aussehen, mit steileren, zum Theil wulstigen, leicht blutig infiltrirten und gleichzeitig etwas unterminirten Rändern; daneben kleinere rundliche, den solitären Follikeln entsprechende Geschwürchen und andererseits noch aufgetriebene, im Ausfallen begriffene Einzelbälge. Im oberen Ileum eine quadratzollgrosse Stelle mit graugelblichem, festen, zähen, croupösen Exsudat belegt und in weiterer Umgebung derselben die Schleim-

* Die Kranke hatte vom 61—66. Tag wiederholt erbrochen, besonders häufig am 65. Tag, wo auch das Erbrochene dicker, gelblicher, stinkend, an Farbe und Geruch den späteren Stuhlentleerungen ähnlich gewesen war. Am 66. war das Erbrechen wieder grün geworden und seitdem hatten die Vomitionen aufgehört.

haut geröthet. Die Schwellung der Solitärfollikel in ausgezeichneter Weise auch im untersten Ende des Ileum zwischen und neben den grossen alten pigmentirten Geschwüren vorhanden. Im Dickdarm einige Follicularverschwärungen.

Nro. 4. Kr. männl. (22 Jahr, st. 25. Tag). — Ein perforirendes Geschwür mit nadelstichfeiner Oeffnung im Colon descendens. Unterhalb desselben zahlreiche seichte Follicular-geschwüre auf der feste Fäcalmassen umschliessenden Schleimhaut. Im unteren Dünndarm Geschwüre an Stellen der Peyer'schen Plaquen. Därme nicht ungewöhnlich von Luft erfüllt. In der Bauchhöhle stinkendes Gas, keine Spur von flüssigem oder plastischem Exsudat.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich aus derselben eine reichliche Menge stinkenden Gases; nirgends innerhalb der Höhle eine Spur flüssigen oder festen Exsudats. — Im Colon descendens eine ungefähr 3 Zoll lange gelbe feste Fäcalmasse; auf der von ihr berührten Schleimhaut zahlreiche, 2—3 Linien im Durchmesser haltende, rundliche, seichte Geschwüre mit blassen glatten Rändern. Unmittelbar oberhalb der Fäcalanhäufung der Grund eines solchen Geschwürs von einer nadelstichfeinen Oeffnung durchbohrt, durch welche schon vor dem Aufschneiden des Darmes durch Druck etwas Darminhalt entleert werden konnte. Die Därme selbst nicht ungewöhnlich mit Gas erfüllt. In den unteren 2—3 Fuss des Ileum auf der sehr schlaffen, schmutzig violettrothen Schleimhaut sehr wenige von mässig wulstigem Rande umgebene Geschwüre an den Stellen der Peyer'schen Plaquen.

Nro. 5. Kr. männl. (26 Jahr, st. 42. Tag). — Ein Perforationsgeschwür mit etwas mehr als Stecknadelkopf-grosser Oeffnung in der Flexura sigmoidea des Dickdarms. Zahlreiche Follicularverschwärungen durch den ganzen Dickdarm zerstreut. Im Ileum frische Narben von Typhusgeschwüren. Därme sämmtlich stark von Luft aufgebläht. In der Nähe der Durchbohrungsstelle keine Spur von Entzündung der Serosa. In der Bauchhöhle eine mässige Menge stinkenden Gases und ziemlich viel leichttrübe, mit Flocken gemischte Flüssigkeit: auf der Leberoberfläche plastisches Exsudat.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine mässige Menge fäculent riechenden Gases. Die Därme sämmtlich stark von Luft aufgebläht, blass. In der Bauchhöhle eine ziemliche Menge einer leichttrüben, mit gelblichen Flocken gemischten Flüssigkeit, welche in den Raum zwischen dem Zwerchfell und der von diesem abgedrängten Leber hinaufragt, die mit einer grünlichen Exsudatschicht überzogene convexe Leberoberfläche von hinten her bedeckt und das Ligamentum suspensorium hepatis nach der linken Seite hindrängt. In der Gegend der Flexura sigmoidea ein etwas über Stecknadelkopf-grosses Loch im Dickdarm. Um die Perforationsstelle herum auf der Serosa keine

Zeichen von Reaction. — Im ganzen Dickdarm zahlreiche folliculäre Geschwüre mit schlaffen auf der glatten Basis aufliegenden Rändern; gegen das untere Ende hin die Geschwüre zum Theil grösser, unregelmässig gestaltet; in einem solchen die Perforation. Im ganzen Dickdarm keine Spur von Injection, sondern die Schleimhaut sehr blass. In den untersten 12 Zoll des Ileums eine mässige Menge vernarbter Typhusgeschwüre, in deren Umgebung die Schleimhaut meist grau pigmentirt ist.

Die beiden Fälle, in welchen Gefahr für Durchbohrung des Dünndarms bestand, sind folgende:

1. Weibl. Kr. (26 Jahr, st. 16. Tag). — Därme, namentlich Dickdarm stark von Luft aufgebläht. Leber, Milz und Zwerchfell emporgedrängt. In der Bauchhöhle eine mässige Menge flüssigen Exsudats mit einigen Fibrinflocken. Eine ½ Zoll im Durchmesser haltende Stelle der Serosa des Dünndarms leicht an das Parietalblatt durch plastisches Exsudat angelöthet; die Umgebung derselben leicht hyperämisch. Dieser Stelle entsprechend im Innern des Darmes, 6 Zoll oberhalb der Klappe gelegen, ein rundliches buchtiges Geschwür, in seiner Mitte noch mit gelbmarkiger, ziemlich fest aufsitzender Masse versehen. Ausser diesem Geschwüre noch andere bis auf die Muskelschicht reichende Substanzverluste im unteren Theil des Ileum.

2. Männl. Kr. (25 Jahr, st. 21. Tag). — Abgesehen von allen übrigen Veränderungen, welche die Innenfläche des Dünndarms zeigte, fanden sich in dem untersten Theile desselben, das erste unmittelbar über der Klappe und die anderen in Abständen von je 1—2 Zoll über einander gelegen: 6—7 tiefe Geschwüre; eines derselben hatte die Darmwand bis auf die Serosa zerstört und letztere war an dieser Stelle trüb und geröthet, aber nirgends angelöthet.

Sind die mitgetheilten Fälle ihrer geringen Zahl halber nicht für weitere Folgerungen verwendbar, so können sie doch zur Bestätigung der alten Erfahrung dienen, dass ein perforirendes Typhusgeschwür des Dünndarms gewöhnlich seinen Sitz innerhalb einer Peyer'schen Plaque und etwa 6 bis 12 Zoll oberhalb der Bauhinischen Klappe hat.

Lymphdrüsen im Mesenterium und Mesocolon.

Wenn einerseits sehr häufig die Zahl und die Ausdehnung der erkrankten Drüsen des Mesenteriums mit der Zahl und Ausdehnung der afficirten Darmdrüsen nahezu übereinstimmt, so kommt es doch andererseits auch vor, dass der typhöse Process beide Drüsenreihen in sehr verschiedenem Maasse in die Erkrankung hereinzieht. Man kann daher nicht mit

absoluter Sicherheit aus dem Zustande des Darmes auf den der Mesenterialdrüsen schliessen, noch umgekehrt. Ob durch gewisse therapeutische Mittel auf die Localisation des Processes im Darme oder in den Mesenterialdrüsen eingewirkt werden kann, gehört nicht hieher. Als Beweis des Missverhältnisses, in welchem die Ablagerungen des Darmes zu der Affection der Mesenterialdrüsen stehen können, sei aber folgendes Beispiel angeführt. Bei einer Kranken (30 Jahr, st. 20. Tag), die am 6. Krankheitstage eine Dose von 5 Gran Calomel erhalten hatte, fanden sich im Ileum 3 Peyer'sche Plaquen und vereinzelte solitäre Follikel sehr flach infiltrirt, blass, mit kaum beginnender Verschorfung an einzelnen kleinen Follikeln in den Plaquen; die Lieberkühn'schen Drüsen im ganzen Ileum bis ein Stück in das Jejunum hinauf in unzähliger Menge grieskornartig geschwollen; die Mesenterialdrüsen entsprechend den untersten 4 Fuss des Ileum sehr stark geschwollen (bis zur Grösse einer Mandel in der Schale), dunkelviolett, mit zum Theil noch sehr praller Kapsel.

Am constantesten finden sich die Mesenterialdrüsen des untersten Ileumstücks geschwollen. Bald sind nur die der Darmanheftung nächstliegenden vergrössert, bald auch die entfernterstehenden; sie können bei einer gewissen Regelmässigkeit der Anordnung zwei und mehr Reihen von Geschwülsten darstellen, die selbst hinsichtlich ihrer Entwicklung stufenweise sich unterscheiden. So fanden sich in einem Falle (12. Tag) drei Reihen von Drüsen: die dem Darme zunächstliegenden waren am wenigsten vergrössert, sie sahen auf dem Durchschnitt, wie ein blassröthlichweisses Mark aus; die der zweiten Reihe waren grösser und hatten gewöhnlich ein blutreicheres Centrum und eine blasse markige Peripherie; die der dritten Reihe (am nächsten nach der Wurzel des Gekröses hin) waren am stärksten verändert, ungefähr lambertsnussgross, dunkel violettgrau, etwas körnig.

Zwei Fälle (25. und 33. Tag), in welchen die Lymphdrüsenerkrankung sich jenseits der Vena ileo-colica noch ein beträchtlicheres Stück längs des Colon hin erstreckte, hatten beide zahlreiche Geschwüre durch den ganzen Dickdarm hindurch aufzuweisen und waren die mesocolischen Drüsen bis Haselnussgrösse geschwollen.

Das Volumen der Drüsenanschwellung hat meist die Grösse einer mehr oder weniger grossen Bohne, einer Mandel, einer

Haselnuss. In selteneren, doch immerhin noch häufigen Fällen erreicht es den Umfang einer Lambertsnuss, Wallnuss, Kastanie oder mehr. Nach Ablauf der 4. Woche und schon in vielen Fällen, während der 4. Woche ist es merklich geringer als in der früheren Zeit. Leider eignet sich das Material nicht für eine statistische Zusammenstellung.

Ueber die Farbe, welche die geschwollenen Drüsen auf ihrer Oberfläche und in den verschiedenen Schichten ihres Innern zeigen, über das Vorhandensein und Nichtvorhandensein von Infiltrat, über die Consistenz des Gewebes und der eingelagerten Masse ist nichts Genaueres zu sagen möglich. Ebensowenig können die Sectionsberichte in Bezug auf die Häufigkeit von beträchtlicher Venenausdehnung oder von Apoplexieen im Drüsengewebe, von Injection des Peritonäalüberzuges etc. zu weiteren Auslassungen aufmuntern.

Milz.

Die Grösse der Milz ist in einem Falle gar nicht erwähnt. In den übrigen 62 Fällen wird sie jedesmal als vergrössert genannt, 2 Mal, jedoch ohne nähere Angabe eines Grades der Vergrösserung. Von den restirenden 60 Fällen müssen noch weitere 11 ausgeschieden werden, weil die Kranken grössere oder kürzere Zeit vor ihrer typhösen Erkrankung an Intermittens gelitten hatten. Es bleiben sonach zu einer vergleichenden Zusammenstellung nur 49 Fälle. Da in diesen die Grösse der Milz zum Theil (fast genau die Hälfte) in Vergleich zum Normalvolumen als 2fach, 3fach etc. angegeben ist, zum Theil aber die Breite und Länge in Zollen ausgedrückt sich findet, so ist, um eine gleichartige Verwendung dieser Angaben machen zu können, folgende Regel angenommen worden: jede Milz, deren Durchmesser von Breite und Länge nicht mehr als 3 und 5 Zoll betragen, gilt als noch nicht 2fach vergrössert; bei den Durchmessern 4 und 5 Zoll oder 3 und 6 Zoll gilt die Milz als 2fach vergrössert; bei den Durchmessern 3 und 7 Zoll oder 4 und $5\frac{1}{2}$ Zoll etc. als mehr denn 2fach vergrössert. Hienach ergibt sich:

1) In Bezug auf das Verhältniss der Krankheitsdauer zur Milzgrösse:

Krankheitsdauer.	Volumen der Milz			
	noch nicht verdoppelt.	verdoppelt.	mehr als verdoppelt.	
II. Woche.	5	2	1	8
III. „	5	7	6	18
IV. „	4	6	3	13
V. „	3	1		4
VI. „	2			2
VII. „			1	1
X. „	1		2	3
	20	16	13	49

d. h. das Volumen der Milz ist durchschnittlich am beträchtlichsten in der 3. Woche; in zweiter Reihe steht die 4. Woche.

2) In Bezug auf das Verhältniss der Ausdehnung der Darmerkrankung zur Milzgrösse:

Ausdehnung der Darmerkrankung.	Volumen der Milz			
	noch nicht verdoppelt.	verdoppelt.	mehr als verdoppelt.	
über 3 Fuss	4	1	7	12
1—3 Fuss	7	9	2	18
unter 1 Fuss	6	5	4	15
fragl. weit	3	1		4
	20	16	13	49

d. h. das Volumen der Milz ist durchschnittlich um so beträchtlicher, je ausgedehnter die Darmerkrankung ist.

3) In Bezug auf das Verhältniss des vorwiegenden Characters der Darmdrüsenerkrankung zur Milzgrösse:

Im Darme vorwiegend:	Volumen der Milz			
	noch nicht verdoppelt.	verdoppelt.	mehr als verdoppelt.	
Infiltrat.	9	7	5	21
Verschorfung.	1		1	2
Verschwärung.	5	5	5	15
Vernarbung.	1			1
gemischte Stad.	4	4	2	10
	20	16	13	49

d. h. das Volumen der Milz scheint verhältnissmässig oft noch beträchtlich vergrössert zu sein, wenn sich die Darmdrüsen schon im Stadium der Verschwärung befinden.

Bei den 11 Kranken, welche früher am Wechselfieber gelitten hatten, zeigte die Milz 5 Mal mässige (noch nicht zweifache), 3 Mal stärkere (2fache), 3 Mal starke (mehr als 2fache) Volumsvergrösserung.

Die grösste Typhusmilz (5 Zoll breit und 7 Zoll lang) fand sich bei einer Kranken, welche am 26. Tag der Krankheit verstorben war. In diesem Falle war die Milz sehr dunkelkirschroth, ihr Parenchym noch sehr succulent, jedoch mürbe, die Kapsel wenig gerunzelt. In den untersten 3 Fuss des Ileum waren zahlreiche blassgrauröthliche Infiltrationen der Peyer'schen Plaquen und einzelner solitärer Drüsen, die meisten Stellen waren mit grünlichgelben noch fest aufsitzenden Schorfen bedeckt, nur hie und da und vorzüglich in der Nähe der Ileocöcalklappe fanden sich bereits gereinigte Geschwüre.

Die Kapsel der Milz ist bald gespannt, bald gerunzelt. Bei 32 Fällen (ohne früheres Wechselfieber), die vor Ablauf der 5. Woche endeten, findet sich eine derartige Angabe über den Zustand der Milzkapsel. Ohne dass weitere Schlüsse aus diesen Angaben zu ziehen sind, mag hier eine Zusammenstellung derselben folgen:

1) Nach der Krankheitsdauer:

Kapsel.	II. Woche.	III. Woche.	IV. Woche.	V. Woche.	
gerunzelt	4	8	8	3	23
gespannt	2	5	2		9
	6	13	10	3	32

2) Nach der Grösse der Milz:

Kapsel.	Volumen der Milz			
	noch nicht verdoppelt.	verdoppelt.	mehr als verdoppelt.	
gerunzelt	12	7	4	23
gespannt	2	5	2	9
	14	12	6	32

3) Nach dem vorwiegenden Character der Darmerkrankung:

Kapsel.	Infiltration.	Verschorfg.	Ulceration.	Gemischte Stadien.	
gerunzelt	10	1	6	6	23
gespannt	5		1	3	9
	15	1	7	9	32

Ueber Blut- und Saftreichthum der Milz ist nichts mitzutheilen.

Die Farbe der Milz auf ihrem Durchschnitt ist unter den gesammten 63 Fällen 46 Mal näher bezeichnet; sie war ausser in 5 Fällen stets dunkel: dunkelviolett, dunkelkirschroth, braunroth, dunkelviolettbraun, schmutzig kirschfarben, schwarzroth etc.

Die Consistenz der Milz zeigte sich ausserordentlich verschieden: fest, derb, mürbe, morsch, schlaff, leicht zerreisslich, breiig, weich, matsch etc. — Durchaus inconstant in Vergleich zur Krankheitsdauer und zu anderen Verhältnissen.

Infarcte der Milz wurden 2 Mal beobachtet. In dem einen Falle (20. Tag) war die Milz 4 Zoll breit und 6 Zoll lang, mässig bluthaltig; in ihrem oberen Ende hatte sie einen oberflächlichen noch festen schmutzigröthlichgelben Infarct von der Grösse einer Wallnuss; die Mesenterialdrüsen waren in grosser Ausdehnung und sehr stark geschwollen, dunkelviolett; die Darmaffection war sehr gering. — Im andern Falle (28. Tag) war die Milz 3 Zoll breit und 4 Zoll lang, ihre Kapsel sehr schlaff, gerunzelt, ihre Pulpe welk, leicht zerdrückbar; an der Oberfläche gelegen war in der Mitte der Convexität ein haselnussgrosser blutiger Infarct, der sich derber anfühlte und schwärzlich aussah. Die der Darminsertion zunächstliegenden Mesenterialdrüsen etwa 2 Fuss weit dunkelviolett, höchstens bis zum Umfange kleinerer Bohnen vergrössert, mit sehr weichem und zum Theil saftreichem, aber nicht frisch hyperämisirtem Parenchym. Die Darmaffection zeigte in den untersten 10—12 Zoll des Ileum 4—5 typhöse schlaffrandige vollkommen gereinigte Geschwüre, schon im obersten Theil dieses Darmabschnittes und noch ungefähr 1 Fuss weiter hinauf etwa ein Dutzend kleiner, höchstens etwas über erbsengrosser unregelmässig halbkugeliger Geschwülste, welche aus-

sahen, als wären sie stark von Blut durchdrungen. Die Schleimhaut, auf welcher diese infiltrirten Solitärfollikel sassen, im Allgemeinen dunkel blutiggefärbt. Am 17. und 18. Krankheitstage waren blutige Stühle vorhanden gewesen, mit deren Aufreten auch der Ausbruch einiger neuen Roseolae zusammenfiel.

Infiltrate in der Milz wurden 2 Mal beobachtet. In dem einen Falle (66. Tag) bestand Pyämie durch Decubitus.

Die Milz wenig vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, ihr Parenchym schlaff, blutarm; im unteren Ende des Organs ein wallnussgrosses keilförmiges Infiltrat, das die Oberfläche etwas überragte und grösstentheils eiterig zerflossen war. In der Leber an 3 Stellen des rechten Lappens erbsengrosse bis bohnengrosse, oberflächliche, ebenfalls grösstentheils eiterig zerflossene Infiltrate. Im unteren Dünndarm 4 Peyer'sche Plaquen à surface réticulée, ohne Spur von Geschwürsbildung oder Vernarbung; mehrere solitäre Follikel sehr mässig vergrössert, aber schlaff und grau pigmentirt. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen noch etwas vergrössert, schmutzigröthlich, schlaff anzufühlen. In den Lungen nirgends Infiltration. Nieren blutarm, etwas gelblich. Alle bindegewebigen Theile des Körpers deutlich gelblich gefärbt. Die Haut schmutzig gelblich, vorzüglich im Gesicht. Am Kreuzbein eine sehr ausgebreitete und tiefgehende brandige Gewebszerstörung; die Verbindung zwischen Os sacrum und Os coccygis gelöst. Die grossen Gefässe im Bauche, sowie auch das Herz ohne wahrnehmbare Abnormität. — In den letzten Tagen Schüttelfröste.

Der andere Fall (68. Tag) zeigte eine secundäre Milzentzündung mit plastischem Exsudat, welche nicht wohl durch Decubitus bedingt angesehen werden kann, sondern welche dem Verschwärungsprocesse im Darme und der zu Erweichung der Darmwand führenden Peritonitis ihr Entstehen verdanken mochte.

Auf dem Kreuzbein eine kleine brandige Stelle, die während der letzten 8 Tage keine merkbaren Fortschritte machte. Die den Darm betreffenden Zustände sind unter Nro. 3. bei der Darmperforation genau mitgetheilt. Die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, theils blutigroth, theils graulich auf dem Durchschnitt. — Abmagerung sehr gross. Haut mit ziemlich grober und starker Abschilferung, besonders an Brust und Bauch. Muskulatur schlaff, blassroth. Blut dünnflüssig, braunroth. Linke Lunge im untern Lappen blutreich; rechte Lunge im untersten Theil theils nur blutreich, schwammig, theils mit schlaffem blutigem Exsudat durchsetzt, letzteres namentlich an einer hühnereigrossen, nach aussen und hinten gelegenen Stelle, welcher auf der Pleura eine ebensogrosse getrübte und mit festem, theilweise in Organisation begriffenen Exsudate belegte Partie entsprach. Herz schlaff, welk, blassroth, mit schlaffen Blut- und Faserstoffgerinnungen.

Leber klein, blass, frei von Exsudaten. Milz nach Länge und Breite um das Doppelte, in ihrem Dickendurchmesser wenig vergrössert; die Kapsel blauroth und etwas gerunzelt, zeigte im oberen und im unteren Theile je einen mehrere Linien grossen, das Kapselniveau etwas überragenden gelben Fleck. Diesen Stellen, von welchen die obere dreieckig war, die untere bandartig im Querdurchmesser des Organs verlief, entsprach ein festes, gelbes, keilförmig in die Milzsubstanz eingehendes mit festen Wänden halb abgekapseltes Exsudat. Die übrige Milzsubstanz war dunkelgrauroth bis braunroth, ziemlich fest. Nieren beide schlaff, blutarm und mit abziehbarer Kapsel in den oberen zwei Dritttheilen; während in beiden das untere Drittel dunkelblauroth aussah, die Papillen rothgestreift und auf Kosten der Corticalsubstanz ausgebreitet erschienen und die Kapsel an diesen Stellen nicht ohne Verletzung und Hängenbleiben eines Theils der Corticalsubstanz abzuziehen war.

XXVI.

Ueber den Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune.

Von

Dr. GUSTAV PASSAVANT

in Frankfurt a. M.

Wozu ein armes Kind, das an der häutigen Bräune zu ersticken droht, noch mit einer blutigen Operation quälen? Es stirbt ja doch. — So sprechen nicht allein Laien, sondern auch viele Aerzte. Und wahrlich, die zahlreichen Todesfälle, die nach dem Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune vorkommen, scheinen eher jenen Satz zu bestätigen, als zu neuen Versuchen zu ermuthigen. Um die Frage über den Werth oder Unwerth dieser Operation zu entscheiden ist es vor allem nöthig, dass man festzustellen sucht, 1) ob bei den tödtlich verlaufenden Fällen der Tod durch die Operation, oder unabhängig von derselben erfolgt; und 2) ob in den glücklich verlaufenden die Operation wirklich eine lebensrettende ist, oder ob diese Fälle wohl auch ohne die Operation glücklich verlaufen wären. Ich werde mich bemühen in dem Folgenden diese Fragen durch Krankengeschichten zu beantworten. Es freut mich, dass ich bei der Beantwortung derselben zu demselben Resultat gelange, wie einige Männer (Bretonneau, Trousseau und Andere), deren Verdienste um die Medicin unbestritten sind; aber ich stütze mich nicht auf ihre Autorität, sondern nur auf das, was ich gesehen habe. Sollte ich als ein zu warmer Vertheidiger des Luftröhrenschnitts bei häutiger Bräune erscheinen, so mag mich der Wunsch entschuldigen, etwas dazu beizutragen, dass eine Operation häufiger, wie bis-

her zur Ausführung komme, von welcher ich die feste Ueberzeugung hege, dass sie viel zu selten vorgenommen wird, obgleich sie bei einer der tödtlichsten Kinderkrankheiten nicht selten allein das Leben retten kann. Ich wünschte, dass die hier mitgetheilten glücklichen Fälle von Luftröhrenschnitt dahin wirkten, dass Fälle, wo an häutiger Bräune erkrankte Kinder an einem Hinderniss der Respiration im Kehlkopf ersticken, immer seltener würden. Das ist der Zweck dieses Aufsatzes. Er macht keine Ansprüche auf Vollständigkeit; er enthält neben der Beantwortung jener Fragen nur noch einige praktische Bemerkungen, welche, wie ich hoffe, dem von Nutzen sein werden, der diese Operation noch nicht oft gemacht hat. Der mit der Operation Vertraute wird in dem Wenigen, was ich hier gebe, wohl wenig Neues finden; demjenigen, welcher die Operation noch nicht gemacht hat, wird das hier Gegebene zu unvollständig erscheinen. Ich masse mir weder an, für Meister zu schreiben, noch will ich wiederholen, was in jeder Operationslehre steht.

Hätten wir eine sichere Behandlung der häutigen Bräune, so würde der Luftröhrenschnitt überflüssig werden. So viel aber auch über diese Krankheit geschrieben ist, so beweisen doch die sehr zahlreichen Todesfälle, dass das rechte Mittel noch nicht gefunden ist. Unter den verschiedensten Behandlungen sind leichte und mitunter auch schwere Fälle von häutiger Bräune glücklich verlaufen; aber keine Behandlungsart hat sich bis jetzt allgemeine Geltung verschafft. Die Erfahrung wird es vielleicht bald herausstellen, ob das Aetzen des Schlundes und Kehlkopfs mit starker Höllensteinlösung, wie sie Trousseau, Green und Andere empfahlen, oder die Behandlung mit Einschlagen, Schwitzen, kalten Umschlägen und Abreibungen, wie sie von den Hydropathen ausgegangen ist, oder die Dampfeinathmungen vor der alten Methode mit Brechmitteln und Blutegeln etc. den Vorzug verdienen, oder ob eben die leichteren Fälle hier, wie dort, genesen, während die schweren unter jeder bis jetzt bekannten Behandlungsart nur zu oft zum Tod führen. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf diese verschiedenen Behandlungsweisen hier näher einzugehen. Soviel ist gewiss, dass keine derselben in allen Fällen verhütet, dass oft mehr oder weniger heftige Erstickungsgefahr eintritt; und diese Erstickungsgefahr ist es, um was es sich hier handelt.

Zahlreiche, unglücklich verlaufene Fälle von häutiger Bräune, wo der Luftröhrenschnitt gemacht worden ist, haben, wie schon erwähnt, diese Operation bei vielen Aerzten und Laien in Misskredit gebracht. Stellt man aber keine unbilligen Anforderungen an die Operation, so wird ihr Werth in einem andern Licht erscheinen. Ihr Zweck ist lediglich ein Symptom der häutigen Bräune zu beseitigen, welches den Tod herbeizuführen droht; sie soll die Erstickungsgefahr, die durch die Unwegsamkeit des Kehlkopfs erzeugt wird, beseitigen. Das ist alles, was man von ihr verlangen kann. Mit der Beseitigung eines mit Erstickungstod drohenden Symptoms ist nun freilich die Krankheit selbst nicht gehoben. Die häutige Bräune geht ihren Gang fort, sei es nun der der Lösung und Ausstossung der Pseudomembranen, oder der der Weiterverbreitung in die Bronchien und ihre Verzweigungen. Nur die Möglichkeit, dass sich bei eintretender Unwegsamkeit des Kehlkopfs die Krankheit dennoch zur Heilung entscheiden kann, wird durch den Luftröhrenschnitt gegeben. Dass aber eine theilweise und selbst vollkommene Unwegsamkeit des Kehlkopfs durch Anschwellung der Schleimhaut und pseudomembranöse Gebilde vorkommt, beweisen sowohl später zu erwähnende Krankheitsgeschichten, als auch Präparate von Kindern, die der häutigen Bräune erlegen sind. In der Senckenbergischen path. anatom. Sammlung, die zahlreiche Präparate an häutiger Bräune verstorbener Kinder enthält, befindet sich ein Kehlkopf, welchen ich frisch untersucht habe, dessen innere Wandung, auf welcher eine dünne Pseudomembran aufsitzt, so sehr geschwollen ist, dass selbst eine feine Sonde nicht ohne Gewalt durchdringen kann. An andern Präparaten bleibt nur ein kleiner, für die Respiration unzureichender Raum im Kehlkopf frei. Namentlich ist es die Schwellung der Wandungen, welche die Gefahr für die Respiration erzeugt. Ich kenne keinen Fall, wo die Pseudomembran eine solche Dicke erreicht hätte, dass durch sie allein der innere Raum des Kehlkopfs so verengt worden wäre, dass er die Respiration unmöglich gemacht hätte. Kommt aber beides zusammen, wie es bei der häutigen Bräune zu sein pflegt, d. h. findet eine Anschwellung der Schleimhaut und des im Kehlkopf laxen submucösen Zellgewebes statt, und kommt hierzu noch die Absonderung einer Pseudomembran und eines überaus zähen Schleimes, so wird die Respiration leicht im Kehlkopf ein unüberwindliches Hinderniss finden.

Der Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune ist keine dankbare Operation; der Tod folgt ihm in der Regel. Es ist eine jener Operationen, die eine gewisse Selbstverleugnung von Seiten des Arztes verlangen. Die Möglichkeit ein Leben zu retten, das mit dem Tode ringt, muss der einzige Beweggrund sein, der ihn leitet; wenn auch in den meisten Fällen nur eine vorübergehende Besserung durch die Operation bewirkt wird; wenn selbst der durch das Fortschreiten der Krankheit bedingte Tod des Kindes von den Angehörigen desselben nicht selten auf Rechnung der Operation gebracht, oder diese letztere als eine unnütze Quälerei verschrieen wird. Aber wenn auch unter 10 Operirten nur ein Kind mit dem Leben davon käme, so wäre die Operation dennoch in allen den Fällen angezeigt, wo der Tod durch Ersticken droht. Leider ist es nicht immer leicht zu erkennen, ob die Athemnoth durch ein Hinderniss im Kehlkopf bedingt ist, oder ob sie von einem Ergriffensein der Lunge herrührt; in welchem letzten Fall die Operation nichts nützen kann. Die Auskultation wird meist nur wenig Auskunft geben können über den Zustand der Lungen bei einem Kinde, das mit Ungestüm nach Luft schnappt und bei welchem gewöhnlich in dem Kehlkopf ein so lärmendes Geräusch erzeugt wird, dass die leiseren Geräusche, welche von den Lungen ausgehen, übertönt werden. Bronchialcroup, Hyperaemia und Oedema pulmonum sind selten bei solchen Patienten mit Sicherheit zu diagnosticiren. Geringer sind die Schwierigkeiten der Diagnose bei Pneumonie neben häutiger Bräune. Wenn nun auch das Vorkommen solcher in diagnostischer Hinsicht zweifelhafter Fälle, d. h. in sofern zweifelhaft, als man nicht mit Gewissheit angeben kann, wo die Ursache der Athemnoth ihren Sitz hat, nicht in Abrede gestellt werden kann, so sind sie doch für den sorgfältig beobachtenden Arzt gewiss sehr selten. Der operationsscheue Arzt, wenn er auch die Nützlichkeit der Operation im Allgemeinen nicht leugnen kann, glaubt überall Lungenaffectionen zu sehen, welche die Athemnoth bedingen, weil er sich nicht gern zur Operation entschliesst. Sie sind ihm eine willkommene Entschuldigung seiner abwartenden Behandlung. Dem zur Operation Entschlossenen mag der eigenthümliche, pfeifende Ton, der beim Durchtritt der Luft durch den Kehlkopf entsteht, verbunden mit den charakteristischen, den Erstickungstod drohenden Erscheinungen, genügen den Luftröhrenschnitt vorzunehmen; selbst wenn er

über den Zustand der Lunge in Ungewissheit ist. Ja selbst bei constatirter Lungenaffection, z. B. bei Entzündung eines Theils der Lunge ist die Operation gerechtfertigt, so bald vom Kehlkopf aus Erstickungstod droht; denn es kann nicht mit Bestimmtheit vorausgesagt werden, dass die vorhandene Lungenaffection tödtlich verlaufe; durch Vernachlässigung der Operation bei Verschliessung des Kehlkopfs müssen aber auch die zur Heilung günstigsten Fälle von Lungenaffection tödtlich enden. — Auch die drohendste Todesgefahr verbietet die Operation nicht. Es ist nie zu spät zu operiren, so lange das Kind noch einen Athemzug thut, eben so wenig als es zu spät sein kann einem noch lebenden Erhenkten den Strick abzuschneiden. Die Krankengeschichte II. liefert ein Beispiel, dass ein scheinbar ersticktes Kind durch rasches Oeffnen der Luftröhre wieder belebt werden kann.

Die Frage, ob die Operation nicht auch zum Nachtheil des Patienten gereichen könne, verdient eine sorgfältige Berücksichtigung. Der Nachtheil könnte 1) durch die Operation als solche, und 2) durch ihren Einfluss auf die fernere Entwicklung der Krankheit herbeigeführt werden. Was die erste Rücksicht betrifft, so gehört der Luftröhrenschnitt durchaus nicht zu den gefährlichen Operationen. Es sind hier keine edeln Organe, die durch die Operation gefährdet würden. Die einzige Gefahr ist die der Blutung. Letztere tritt zwar nur ausnahmsweise in einem wirklich Gefahr drohenden Grad auf und viele weit gefährlichere Operationen werden täglich unternommen, wo es sich um eine Lebensrettung handelt; da es aber meine Absicht ist, durch diesen Aufsatz, so viel ich es vermag, dazu beizutragen, dieser Operation einen grösseren Kreis von Anhängern zu verschaffen, so verdienen die Schwierigkeiten, welche vorkommen können eine besondere Berücksichtigung und Angabe des Verfahrens, wie sie zu umgehen sind. Ich werde desshalb ausführlich auf die Blutung zurückkommen.

Was die zweite Rücksicht betrifft, so lässt sich ein nachtheiliger Einfluss, den die Operation auf den ferneren Verlauf der croupösen Entzündung ausüben könnte, nicht erkennen. Eine mässige, ja selbst eine bedeutende bei der Operation stattfindende Blutung hat keinen nachtheiligen, oft aber einen recht vortheilhaften Einfluss auf die Krankheit. Der durch die Verwundung der betreffenden Theile, und durch das Einlegen einer

glatten, silbernen Röhre hervorgebrachte Reiz ist ein sehr geringer, wie die Erfahrung vieler Aerzte bestätigt hat. Es wäre ein falscher Schluss, wollte man glauben, weil ein in die Luftwege eingedrungener Tropfen Wasser einen starken Reiz verursacht, so müsse ein in die Luftröhre eingelegtes silbernes Röhrchen einen noch grössern Reiz erzeugen. Die Erfahrung lehrt, dass schon nach wenigen Minuten sich die Luftröhre an den glatten, festanliegenden fremden Körper gewöhnt. Hätte ich je durch die Gegenwart des Röhrchens in der Luftröhre einen nachtheiligen Reiz wahrgenommen, so würde ich ohne Anstand nach Dieffenbach's und Anderer Rath ein Stückchen aus der Luftröhre ausgeschnitten haben; ich bin aber bis jetzt mit dem Röhrchen immer zufrieden gewesen. Auch bei den Sectionen, die ich gemacht habe, nachdem der Luftröhrenschnitt wegen häutiger Bräune gemacht worden war, fand sich in der Nähe der Luftröhrenwunde, oder da wo das Röhrchen gelegen hat, nie ein höherer Grad von Entzündung, wie es doch der Fall hätte sein müssen, wenn das Röhrchen die Luftröhre gereizt hätte; es zeigte sich vielmehr gerade das Gegentheil. Da wo das Röhrchen einen sanften Druck auf die Schleimhaut der Luftröhre ausgeübt hatte, war die Röthe und Schwellung vermindert. Wenn nun das Röhrchen selbst auf den Verlauf der croupösen Entzündung keinen nachtheiligen Einfluss ausübt, so käme noch der durch die künstliche Oeffnung eindringende reichliche Luftstrom in Anschlag. Es lässt sich von ihm, wenn dabei die gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln befolgt werden, ebensowenig ein nachtheiliger Einfluss auf die Krankheit ableiten. Vielmehr wird gegen Hyperämie und Oedem der Lunge ein ungehinderter Luftzutritt vortheilhaft sein, und bei Bronchialcroup, wo ohnehin der Oxydationsprocess des Bluts in den Lungen durch die die kleineren Bronchien auskleidenden und zum Theil verstopfenden Pseudomembranen nur unvollkommen von Statten gehen kann, wird ein freier Luftzutritt und eine dadurch bedingte grössere Zufuhr von Sauerstoff nur vortheilhaft auf die Entkohlung des Blutes wirken. Diese Gründe möchten wohl eher zu Gunsten einer frühen Operation sprechen, d. h. in dem Stadium der häutigen Bräune, wo die Erstickungsgefahr noch nicht drohend ist, ein Verfahren, welches Trousseau befolgt hat, um durch die Wunde die Schleimhaut der Luftröhre mit einer Höllensteinlösung zu pinseln. Er hat durch diese frühen Operationen

ein sehr günstiges Sterblichkeitsverhältniss erhalten, indem von den Kindern, bei welchen er wegen häutiger Bräune den Luftröhrenschnitt gemacht hat über die Hälfte am Leben geblieben ist. Dass von diesen wohl auch eine nicht geringe Anzahl ohne Operation am Leben erhalten worden wäre, kann nicht bezweifelt werden. Trousseau stellte als Indication zum Luftröhrenschnitt den Satz auf, die Operation vorzunehmen, sobald man über die Gegenwart von Pseudomembranen im Kehlkopf Gewissheit hat.* Welcher Arzt, der öfter Gelegenheit gehabt hat häutige Bräune zu behandeln, hat nicht einzelne Fälle erlebt, wo Pseudomembranen ausgeworfen wurden und das Kind dennoch ohne Luftröhrenschnitt genas. Trousseau ist in neuerer Zeit von der frühzeitigen Operation wieder abgekommen und operirt jetzt nur im äussersten Fall.** Das scheint aber aus seinen zahlreichen Operationen hervorzugehen, dass, wenn auch die Aetzung der Luftröhre von der Wunde aus nicht seinen Erwartungen entsprochen hat, doch durch die Operation keine Verschlimmerung der Krankheit bewirkt worden ist.

Wenn es wünschenswerth ist, dass diese Operation häufiger wie bisher zur Ausführung kommt, so ist es namentlich nothwendig, dass sie möglichst vereinfacht und möglichst leicht gemacht werde, damit nicht bloss solche Aerzte sie vornehmen, die vorzugsweise sich dem operativen Fach gewidmet haben, sondern dass jeder Arzt, dem es darum zu thun ist, in der Stadt und auf dem Land sie auszuführen im Stande ist. Wird es doch nicht leicht einen Ort bei uns geben, wo sich nicht, wenn auch nicht gerade auf demselben Platz, so doch in der Nachbarschaft, jemand befände, der einen eingeklemmten Bruch zu operiren im Stande ist. Der Luftröhrenschnitt ist aber in der Regel eine Operation, die weit weniger Kenntnisse und Geschicklichkeit verlangt, als die Operation des eingeklemmten Bruches. Wer diese machen kann, wird sich jene bald aneignen. In ihrer Wichtigkeit für die Erhaltung des Lebens gibt keine der andern etwas nach. Ich gebe hier keine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Operationsmethoden;

---

* Traité clinique et pratique des maladies des enfants par Rilliet et Barthez. Paris 1843. I. 1. pag. 369.

** Traité clinique et pratique des maladies des enfants par Barthez et Rilliet. Deuxième édition, Paris 1853. I. 1. pag. 340.

in den Handbüchern der Chirurgie und in mehreren Handbüchern über Kinderkrankheiten findet man Beschreibungen derselben. Nur einen kurzen Ueberblick der Methode, welche ich für die zweckmässigste halte, beabsichtige ich zu geben, und auf einzelne Punkte, die mir bei der Ausführung der Operation von besonderer Wichtigkeit zu sein schienen, so wie auf einige Klippen, an welchen die Operation Schiffbruch leiden kann, wenn sie nicht vorsichtig umgangen werden, will ich aufmerksam machen.

Ein zweckmässiges Lager auf einem Tisch gegenüber dem Fenster, ein Rollkissen unter dem Hals und den Schultern des Kindes, so dass sein Kopf hintenüber gebeugt ist und dadurch Kehlkopf und Luftröhre stärker hervortreten, Gehilfen zum Festhalten des Kopfes, der Arme und Beine, sowie zum Auftupfen des Bluts mit kalten Schwämmen sind die nothwendigen Erfordernisse, deren Vernachlässigung die Operation sehr erschweren. Die zweckmässigste Stellung für den Operateur ist auf der rechten Seite des Patienten; hier steht er sich nicht im Licht und hat nicht zu befürchten, dass er während der Operation dadurch gestört würde, dass ihm der Patient gegen die Brust tritt. Der Kehlkopf ist das Merkzeichen für den Hautschnitt. Hat man ihn deutlich gefühlt, so bildet man eine Querfalte dicht unter ihm, welche der Gehilfe auf der andern Seite fasst, und schneidet sie genau in der Mittellinie bis an ihre Basis ein. Wenn das Kind gerade gelegen hat, worauf immer zu achten ist, weil man sonst bei dem Hautschnitt leicht die Mittellinie fehlt, so hat man nun eine etwa 2 Zoll lange Hautwunde, die von dem untern Theil des Kehlkopfs gegen die Mitte der Halsgrube verläuft. Es liegen nun die die Luftröhre noch bedeckenden Weichtheile, als Muskeln, Drüsen, Zellgewebe und Gefässe vor Augen. Nur wenn vorher Blutegel gesessen haben, pflegen die Theile durch Blut gleichmässig dunkelroth gefärbt und weniger deutlich erkennbar zu sein. Die nächste Aufgabe ist nun den obern Theil der Luftröhre blosszulegen. Dazu ist es vor allem nöthig in die Luftröhre einen scharfen Haken einzuführen, um sie damit hervorzuziehen und zu fixiren.

Unternimmt man die Blosslegung der Luftröhre ohne sie zuvor durch einen Haken hervorzuziehen und zu fixiren, so erschwert man sich die Arbeit sehr. Bei jeder Inspiration zieht das Kind den Kehlkopf herab; diese Bewegung macht

der obere Theil der Luftröhre mit, wodurch das Operationsfeld bald nach abwärts, bald nach aufwärts bewegt wird; ebenso wird das seitliche Ausweichen der Luftröhre durch den sie fixirenden scharfen Haken vermieden und endlich wird sie aus dem Grund der Wunde hervorgehoben und weniger leicht durch das etwa ergossene Blut verdeckt. Der scharfe Haken ist das wichtigste Mittel, um sich die Operation zu erleichtern; ich habe ihn bei allen den hier aufgeführten Operationen angewendet. Sobald an irgend einer Stelle die Luftröhre zu erreichen war, ohne Gefahr ein Gefäss zu verletzen, habe ich den scharfen Haken eingeführt und nicht eher wieder ausgezogen, bis die Luftröhre blossgelegt, der Einschnitt gemacht und der Dilatator in denselben eingeführt war. Die geeignetste Stelle, den scharfen Haken einzuführen, ist der oberste Theil der Luftröhre, weil hier die Luftröhre oberflächlich liegt und keine grösseren Gefässe hier vorzukommen pflegen. Je weiter die Luftröhre herabsteigt, desto tiefer liegt sie und desto eher stösst man auf grössere Gefässe. Sollten die Schilddrüse oder sonstige Weichtheile den obern Theil der Luftröhre bedecken, so lassen sich diese leicht so weit zur Seite und jene nach oben schieben, als zur Einführung des Hakens erforderlich ist. Es kommt weniger darauf an, wo man die Luftröhre mit dem scharfen Haken fasst, als dass man sie nur so bald wie möglich fasst und hervorzieht. Ist dies geschehen, so muss die Luftröhre so weit blossgelegt werden, dass ein Einschnitt von hinreichender Länge, um das Röhrchen aufnehmen zu können, in sie gemacht werden kann. Die Theile, welche hierbei in Betracht kommen, sind Gefässe, Muskeln (der Sternohyoideus und Sternothyreoideus, weniger der Omohyoideus), zuweilen die Schilddrüse, die Thymusdrüse und ausnahmsweise vergrösserte Lymphdrüsen, so wie das diese Theile verbindende Zellgewebe. Für die wichtigste Regel bei der Blosslegung der Luftröhre halte ich die, dass man nicht ohne Noth schneide, um jede unnöthige Blutung zu vermeiden. Durch Schieben, Kratzen und Zerren mit dem Scalpellstiel, mit einer Hohlsonde oder einer geschlossenen Scheere muss man die Weichtheile, welche die Luftröhre bedecken, von der Mittellinie aus nach beiden Seiten drängen und daselbst, wo es nöthig ist, mit stumpfen Hacken zurückhalten lassen. Wendet man das Messer an, so muss es mit grosser Vorsicht geschehen, denn durch rasches Durchschneiden der Weichtheile,

welche die Luftröhre bedecken, verursacht man leicht Blutung und dadurch Aufenthalt. Die Blutung ist es, welche bei dieser Operation am meisten gefürchtet wird und sie verdient eine besondere Berücksichtigung, denn die Furcht vor ihr scheint zum Theil übertrieben; andererseits lehrt eine genaue Kenntniss der möglicher Weise vorhandenen Gefahr diese am leichtesten zu umgehen.

Einer irgend bedeutenden arteriellen Blutung ist man kaum ausgesetzt. Den Truncus anonymus fühlt man zuweilen in dem untern Wundwinkel pulsiren, und diese Pulsation ist ein Warnungszeichen, hier nicht mit dem Messer hinzukommen. Sollte aber jemals eine jener seltenen Anomalien der grösseren Arterien am vorderen Theil des Halses bei einem Kind vorkommen, welcher dem Luftröhrenschnitt gemacht wird, so würde gewiss ebenfalls die Pulsation dem zufühlenden Finger ihre Gegenwart verrathen. * Eine kleine etwa spritzende Arterie hört gewöhnlich sehr bald von selbst auf zu bluten und man wird wohl kaum je nöthig haben desshalb eine Unterbindung vorzunehmen. Häufiger sind die venösen Blutungen. Der Verlauf der Venen am vordern Theil des Halses ist überaus veränderlich. ** Es sind Aeste der V. jugularis externa und interna mit ihren zahlreichen Anastomosen und Venae thyreoideae, die hier hauptsächlich in Betracht kommen. Gleich nach gemachtem Hautschnitt erblickt man zuweilen zwei oder eine in der Mittellinie des Halses zwischen Haut und Muskeln senkrecht verlaufende Venen, Venae jugulares med. oder anterior. nach Breschet, die unter einander durch kleinere Zweige verbunden sind, und solche von verschiedenen Seiten aufnehmen; oder es vorläuft eine dickere

---

* Derartige seltene Anomalieen finden sich in dem vortrefflichen Werke F. Tiedemann's: Tabulae arteriarum corporis humani auf der 2., 3. und 4. Tafel abgebildet. Die hier besonders in Betracht kommenden sind die, wo die A. subclavia dextra auf der linken Seite des Arcus aortae entspringt und mit der Luftröhre sich kreuzend, nach rechts geht; ferner die, wo die Carotis sinistra aus dem Truncus anonymus entspringt und vor der Luftröhre her an die linke Seite des Halses geht; oder wo die A. thyreoidea ima aus dem Arcus aortae entspringt und vor der Luftröhre hinaufsteigt.

** Siehe die vorzüglichen Abbildungen von M. G. Breschet, Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système veineux. Paris..

horizontale Vene, Vena jugularis anter. horizontalis, Breschet, quer über das Operationsfeld u. s. w. Ein anderes Mal zeigt sich erst, nachdem man die Muskeln zur Seite geschoben hat, eine dickere Vene oder selbst ein ganzes Netzwerk von geschwollenen Venen. Hier ist Vorsicht nöthig, denn nicht selten bestehen directe Verbindungen dieser Venen mit den Venis Anonymis und bei ihrer Verletzung scheint sich das Blut aus diesen durch Rückfluss entleeren zu können (s. die Krankengeschichte IV.). Lassen sich grössere Venen nicht auf die Seite schieben, so thut man wohl immer am besten, sie mit zwei Ligaturen zu unterbinden und zwischen denselben zu durchschneiden.

Es ist mir bis jetzt noch keine Verblutung vorgekommen, und nur wenige Fälle davon sind mir in der Literatur bekannt; wohl aber sind einige Fälle bekannt, wo man wegen Blutung von der ferneren Operation abgestanden ist und ich selbst war früher ein Mal in diesem Fall.

Wenn ich die Gefahren der Blutung hier ausführlich geschildert habe, so halte ich mich um so mehr verpflichtet, der übertriebenen Furcht vor Blutung, die sich in vielen Handbüchern kundgibt, entgegenzutreten. Die Vorsicht, die Luftröhre nicht eher zu öffnen, bis die Blutung vollkommen gestillt ist, damit ja kein Blut in die Luftröhre eindringe, ist unpraktisch. Etwas in die Luftröhre eingedrungenes Blut bringt dem Patienten durchaus keinen Nachtheil, wenn man nur alsbald die Wunde erweitert hält, dass es wieder ausgehustet werden kann; und gerade das Oeffnen und Offenhalten der Luftröhre ist das beste Mittel die Blutung zu stillen; denn hat erst der Patient einige Athemzüge gethan, so verschwindet alsbald die Blutüberfüllung der Halsvenen, und mit ihr die Ursache der Blutung. Damit soll nicht gesagt sein, dass man nicht zuerst durch Schwämme mit kaltem Wasser die Blutung zu stillen suche. Eine im ersten Augenblick als sehr heftig erscheinende Blutung mindert sich in der Regel bald auf die Anwendung von kaltem Wasser, oder hört selbst ganz auf. Steht dieselbe aber auch, nachdem dieses Mittel einige Zeit angewendet worden ist, noch nicht ganz, oder tritt selbst bei einer nicht ganz unbedeutenden Blutung Erstickungsgefahr ein, welche die rasche Beendigung der Operation nothwendig macht, so schneide man nur beherzt die Luftröhre auf und führe so schnell wie mög-

lich das Röhrchen ein. Das in die Luftröhre ergossene Blut wird alsbald wieder durch den Husten ausgeworfen und man wird bald die Freude haben, die Blutung von selbst aufhören zu sehen. Empfehlenswerth um eine Blutung zu vermeiden ist der von Trousseau gegebene Rath langsam zu operiren. — Sollte man aber in den vor der Luftröhre gelagerten Gefässen unübersteigliche Hindernisse erblicken um zur Luftröhre zu gelangen, so bliebe wohl nichts übrig, als den Operationsplan zu ändern und statt den Luftröhrenschnitt den Kehlkopfschnitt zu machen, zu welchem Zweck man wohl am besten zwischen dem Schildknorpel und dem Ringknorpel eindringt und den letzteren durchschneidet, eine Operation, über welche ich keine eigene Erfahrung habe.

Nachdem nun einige der weisslichen Knorpelringe der Luftröhre blossgelegt sind, sticht man ein spitzes Messerchen in die Luftröhre ein, und erweitert mit diesem, oder wenn man vor einer Verletzung der hintern Luftröhrenwand sich nicht sicher glaubt, mit einer an der Spitze abgestumpften Scheere oder dem geknöpften Bistouri die Wunde soweit, als zur Aufnahme des Röhrchens nöthig ist. Der zischende Ton der Luft verräth das Eröffnen der Luftröhre. Ohne Zeitverlust muss nun die Wunde der Luftröhre erweitert werden, damit das Kind, dessen Athemnoth durch die Operation noch vermehrt worden, und welches zuweilen in diesem Augenblick dem Erstickungstode nahe ist, so bald wie möglich durch reichlichen Luftzutritt zu den Lungen wieder belebt werde. Der blosse Einschnitt in die Luftröhre schafft keinen Nutzen, weil die Wundränder des Schnitts durch die Elasticität der Luftröhrenknorpel dicht aneinander gehalten werden und so den Luftzutritt nicht gestatten. Dies ist der Grund, warum das Einlegen eines Röhrchens, oder wie Andere vorziehen, das Auschneiden eines Stückchens aus der Luftröhre nothwendig wird. Um das Einlegen des Röhrchens zu erleichtern hat man verschiedene Dilatatoren erfunden, durch welche die Ränder der Luftröhre so weit von einander entfernt werden, dass man das Röhrchen einschieben kann. Ein vielfach angewandtes Instrument dieser Art ist der Trousseau'sche Dilatator. Er mag Andern gute Dienste leisten, mir steht dieses Instrument nicht recht zur Hand, weil es sich in entgegengesetzter Richtung öffnet und schliesst wie eine Scheere, an die man gewohnt ist. Ich bediene mich eines sehr einfachen scheeren-

artigen Instruments, welches wie der Trousseau'sche Dilatator geknöpfte Spitzen hat. Man kann selbst in Ermanglung eines solchen Instruments eine Kornzange sich zu diesem Zweck zurecht feilen lassen. Früher wendete ich zwei kleine

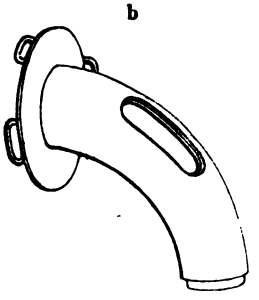
a

a) Kornzange, an deren Spitze auf jeder Seite eine Vertiefung ausgefeilt ist, zur Erweiterung der Luftröhrenwunde, um das Röhrchen einzulegen.

stumpfe Häkchen an, um die Wundränder so weit auseinander zu ziehen, als es zur Einlegung des Röhrchens nöthig war. In einem Fall, wo keine Häkchen bei der Hand waren, half ich mir dadurch, dass ich eine Haarnadel in ein Stäbchen einstach und rechtwinklig umbog. Um das Entweichen des damit gefassten Wundrands zu vermeiden ist es nöthig, dem umgebogenen stumpfen Ende der Haarnadel noch eine geringe hakenförmige Biegung zu geben. Zwei solcher Hacken reichen hin die Luftröhrenwunde zu erweitern; auch kann man sie ganz zweckmässig als gewöhnliche stumpfe Wundhaken benutzen, wenn bei der Blosslegung der Luftröhre Muskeln oder Gefässe auf die Seite zu halten sind. Ich erwähne dieser Auskunftsmittel nur desshalb, weil die Nothwendigkeit alsbald den Luftröhrenschnitt zu machen einem Arzt vorkommen kann, dem im Augenblick die geeignetsten Instrumente nicht zu Gebote stehen. Der Grund, warum ich diese Art der Erweiterung der Luftröhrenwunde mit stumpfen Haken verlassen habe, besteht darin, dass der Operateur die Dilatation und das gleichzeitige Einlegen des Röhrchens unmöglich allein vornehmen kann, weil drei Hände dazu gehören. Man muss also entweder einen Haken oder das einzulegende Röhrchen einem Assistenten übertragen. Ferner gleiten bei Bewegungen des Kindes die Häkchen leicht aus der Wunde heraus, man muss sie von neuem einführen und verliert so eine kostbare Zeit.

Ein silbernes Röhrchen ist das gewöhnliche Mittel, dessen man sich bedient, um die Wundränder der Luftröhre klaffend zu erhalten, und da ich bisher keinen Nachtheil von ihm gesehen habe, so habe ich auch keinen Grund gehabt mich nach einem andern Mittel zu diesem Zweck umzusehen. Ich glaube

aber es liesse sich, wenn man aus irgend einem Grund das Einlegen eines Röhrchens in die Luftröhre scheut, nicht schwer ein anderes Instrument anfertigen, welches die Luftröhrenwunde gehörig klaffend erhielte, ohne durch einen Hustenanfall herausgeworfen zu werden. Das Röhrchen muss in seiner Dicke der Weite der Luftröhre des Kindes entsprechen, etwas gebogen sein und aus zwei ineinander geschobenen Röhrchen bestehen. Letzteres ist desshalb nothwendig, weil der zähe Schleim, der ausgehustet wird, sich zum Theil an den Wänden des Röhrchens festsetzt, hier trocknet und nach und nach das Lumen immer mehr verkleinert. Der eingeschobene Theil des Doppelröhrchens lässt sich selbst von wenig geübten Händen ausziehen, reinigen und wieder einlegen. Ist dagegen nur ein einfaches Röhrchen eingelegt, so muss man es, um es zu reinigen, ganz herausnehmen und dann wieder einführen, was einem Ungeübten nicht leicht gelingt und dem Kinde, welches sich wehrt und so das Einlegen erschwert, unnöthige Schmerzen macht. Von Wichtigkeit ist es ferner, wie aus einigen der anzuführenden Krankengeschichten hervorgeht, dass das Doppelröhrchen auf seiner convexen Seite und zwar an der Stelle, welche dem obern Theil der Luftröhre entspricht, ein Loch habe (s. Abbildung b), damit der Luftzutritt und Austritt



b) Doppelröhrchen mit einem Loch auf der convexen Seite, um den natürlichen Luftweg nicht zu unterbrechen, für ein Kind von circa 6 Jahren.

durch den Kehlkopf nicht unmöglich gemacht wird. Ein Doppelröhrchen der Art ist von Lüder* angegeben; neuerdings machte Weber** in Darmstadt auf den Nutzen dieser Vorrichtung aufmerksam. Die hier anzuführenden Krankengeschichten werden denselben ebenfalls bestätigen. Ist das Doppel-

* Siehe Blasius chirurgische Abbildungen Tafel XXVI. Fig. 21.
** Henle und Pfeufer's Zeitschrift N. F. III. Bd., 1 Heft.

sahen, als wären sie stark von Blut durchdrungen. Die Schleimhaut, auf welcher diese infiltrirten Solitärfollikel sassen, im Allgemeinen dunkel blutiggefärbt. Am 17. und 18. Krankheitstage waren blutige Stühle vorhanden gewesen, mit deren Aufreten auch der Ausbruch einiger neuen Roseolae zusammenfiel.

Infiltrate in der Milz wurden 2 Mal beobachtet. In dem einen Falle (66. Tag) bestand Pyämie durch Decubitus.

Die Milz wenig vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, ihr Parenchym schlaff, blutarm; im unteren Ende des Organs ein wallnussgrosses keilförmiges Infiltrat, das die Oberfläche etwas überragte und grösstentheils eiterig zerflossen war. In der Leber an 3 Stellen des rechten Lappens erbsengrosse bis bohnengrosse, oberflächliche, ebenfalls grösstentheils eiterig zerflossene Infiltrate. Im unteren Dünndarm 4 Peyer'sche Plaquen à surface réticulée, ohne Spur von Geschwürsbildung oder Vernarbung; mehrere solitäre Follikel sehr mässig vergrössert, aber schlaff und grau pigmentirt. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen noch etwas vergrössert, schmutzigröthlich, schlaff anzufühlen. In den Lungen nirgends Infiltration. Nieren blutarm, etwas gelblich. Alle bindegewebigen Theile des Körpers deutlich gelblich gefärbt. Die Haut schmutzig gelblich, vorzüglich im Gesicht. Am Kreuzbein eine sehr ausgebreitete und tiefgehende brandige Gewebszerstörung; die Verbindung zwischen Os sacrum und Os coccygis gelöst. Die grossen Gefässe im Bauche, sowie auch das Herz ohne wahrnehmbare Abnormität. — In den letzten Tagen Schüttelfröste.

Der andere Fall (68. Tag) zeigte eine secundäre Milzentzündung mit plastischem Exsudat, welche nicht wohl durch Decubitus bedingt angesehen werden kann, sondern welche dem Verschwärungsprocesse im Darme und der zu Erweichung der Darmwand führenden Peritonitis ihr Entstehen verdanken mochte.

Auf dem Kreuzbein eine kleine brandige Stelle, die während der letzten 8 Tage keine merkbaren Fortschritte machte. Die den Darm betreffenden Zustände sind unter Nro. 3. bei der Darmperforation genau mitgetheilt. Die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, theils blutigroth, theils graulich auf dem Durchschnitt. — Abmagerung sehr gross. Haut mit ziemlich grober und starker Abschilferung, besonders an Brust und Bauch. Muskulatur schlaff, blassroth. Blut dünnflüssig, braunroth. Linke Lunge im untern Lappen blutreich; rechte Lunge im untersten Theil theils nur blutreich, schwammig, theils mit schlaffem blutigem Exsudat durchsetzt, letzteres namentlich an einer hühnereigrossen, nach aussen und hinten gelegenen Stelle, welcher auf der Pleura eine ebensogrosse getrübte und mit festem, theilweise in Organisation begriffenen Exsudate belegte Partie entsprach. Herz *schlaff, welk*, blassroth, mit schlaffen Blut- und Faserstoffgerinnungen.

Leber klein, blass, frei von Exsudaten. Milz nach Länge und Breite um das Doppelte, in ihrem Dickendurchmesser wenig vergrössert; die Kapsel blauroth und etwas gerunzelt, zeigte im oberen und im unteren Theile je einen mehrere Linien grossen, das Kapselniveau etwas überragenden gelben Fleck. Diesen Stellen, von welchen die obere dreieckig war, die untere bandartig im Querdurchmesser des Organs verlief, entsprach ein festes, gelbes, keilförmig in die Milzsubstanz eingehendes mit festen Wänden halb abgekapseltes Exsudat. Die übrige Milzsubstanz war dunkelgrauroth bis braunroth, ziemlich fest. Nieren beide schlaff, blutarm und mit abziehbarer Kapsel in den oberen zwei Dritttheilen; während in beiden das untere Drittel dunkelblauroth aussah, die Papillen rothgestreift und auf Kosten der Corticalsubstanz ausgebreitet erschienen und die Kapsel an diesen Stellen nicht ohne Verletzung und Hängenbleiben eines Theils der Corticalsubstanz abzuziehen war.

XXVI.

Ueber den Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune.

Von

Dr. GUSTAV PASSAVANT

in Frankfurt a. M.

Wozu ein armes Kind, das an der häutigen Bräune zu ersticken droht, noch mit einer blutigen Operation quälen? Es stirbt ja doch. — So sprechen nicht allein Laien, sondern auch viele Aerzte. Und wahrlich, die zahlreichen Todesfälle, die nach dem Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune vorkommen, scheinen eher jenen Satz zu bestätigen, als zu neuen Versuchen zu ermuthigen. Um die Frage über den Werth oder Unwerth dieser Operation zu entscheiden ist es vor allem nöthig, dass man festzustellen sucht, 1) ob bei den tödtlich verlaufenden Fällen der Tod durch die Operation, oder unabhängig von derselben erfolgt; und 2) ob in den glücklich verlaufenden die Operation wirklich eine lebensrettende ist, oder ob diese Fälle wohl auch ohne die Operation glücklich verlaufen wären. Ich werde mich bemühen in dem Folgenden diese Fragen durch Krankengeschichten zu beantworten. Es freut mich, dass ich bei der Beantwortung derselben zu demselben Resultat gelange, wie einige Männer (Bretonneau, Trousseau und Andere), deren Verdienste um die Medicin unbestritten sind; aber ich stütze mich nicht auf ihre Autorität, sondern nur auf das, was ich gesehen habe. Sollte ich als ein zu warmer Vertheidiger des Luftröhrenschnitts bei häutiger Bräune erscheinen, so mag mich der Wunsch entschuldigen, etwas dazu beizutragen, dass eine Operation häufiger, wie bis-

her zur Ausführung komme, von welcher ich die feste Ueberzeugung hege, dass sie viel zu selten vorgenommen wird, obgleich sie bei einer der tödtlichsten Kinderkrankheiten nicht selten allein das Leben retten kann. Ich wünschte, dass die hier mitgetheilten glücklichen Fälle von Luftröhrenschnitt dahin wirkten, dass Fälle, wo an häutiger Bräune erkrankte Kinder an einem Hinderniss der Respiration im Kehlkopf ersticken, immer seltener würden. Das ist der Zweck dieses Aufsatzes. Er macht keine Ansprüche auf Vollständigkeit; er enthält neben der Beantwortung jener Fragen nur noch einige praktische Bemerkungen, welche, wie ich hoffe, dem von Nutzen sein werden, der diese Operation noch nicht oft gemacht hat. Der mit der Operation Vertraute wird in dem Wenigen, was ich hier gebe, wohl wenig Neues finden; demjenigen, welcher die Operation noch nicht gemacht hat, wird das hier Gegebene zu unvollständig erscheinen. Ich masse mir weder an, für Meister zu schreiben, noch will ich wiederholen, was in jeder Operationslehre steht.

Hätten wir eine sichere Behandlung der häutigen Bräune, so würde der Luftröhrenschnitt überflüssig werden. So viel aber auch über diese Krankheit geschrieben ist, so beweisen doch die sehr zahlreichen Todesfälle, dass das rechte Mittel noch nicht gefunden ist. Unter den verschiedensten Behandlungen sind leichte und mitunter auch schwere Fälle von häutiger Bräune glücklich verlaufen; aber keine Behandlungsart hat sich bis jetzt allgemeine Geltung verschafft. Die Erfahrung wird es vielleicht bald herausstellen, ob das Aetzen des Schlundes und Kehlkopfs mit starker Höllensteinlösung, wie sie Trousseau, Green und Andere empfahlen, oder die Behandlung mit Einschlagen, Schwitzen, kalten Umschlägen und Abreibungen, wie sie von den Hydropathen ausgegangen ist, oder die Dampfeinathmungen vor der alten Methode mit Brechmitteln und Blutegeln etc. den Vorzug verdienen, oder ob eben die leichteren Fälle hier, wie dort, genesen, während die schweren unter jeder bis jetzt bekannten Behandlungsart nur zu oft zum Tod führen. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf diese verschiedenen Behandlungsweisen hier näher einzugehen. Soviel ist gewiss, dass keine derselben in allen Fällen verhütet, dass oft mehr oder weniger heftige Erstickungsgefahr eintritt; und diese Erstickungsgefahr ist es, um was es sich hier handelt.

Zahlreiche, unglücklich verlaufene Fälle von häutiger Bräune, wo der Luftröhrenschnitt gemacht worden ist, haben, wie schon erwähnt, diese Operation bei vielen Aerzten und Laien in Misskredit gebracht. Stellt man aber keine unbilligen Anforderungen an die Operation, so wird ihr Werth in einem andern Licht erscheinen. Ihr Zweck ist lediglich ein Symptom der häutigen Bräune zu beseitigen, welches den Tod herbeizuführen droht; sie soll die Erstickungsgefahr, die durch die Unwegsamkeit des Kehlkopfs erzeugt wird, beseitigen. Das ist alles, was man von ihr verlangen kann. Mit der Beseitigung eines mit Erstickungstod drohenden Symptoms ist nun freilich die Krankheit selbst nicht gehoben. Die häutige Bräune geht ihren Gang fort, sei es nun der der Lösung und Ausstossung der Pseudomembranen, oder der der Weiterverbreitung in die Bronchien und ihre Verzweigungen. Nur die Möglichkeit, dass sich bei eintretender Unwegsamkeit des Kehlkopfs die Krankheit dennoch zur Heilung entscheiden kann, wird durch den Luftröhrenschnitt gegeben. Dass aber eine theilweise und selbst vollkommene Unwegsamkeit des Kehlkopfs durch Anschwellung der Schleimhaut und pseudomembranöse Gebilde vorkommt, beweisen sowohl später zu erwähnende Krankheitsgeschichten, als auch Präparate von Kindern, die der häutigen Bräune erlegen sind. In der Senckenbergischen path. anatom. Sammlung, die zahlreiche Präparate an häutiger Bräune verstorbener Kinder enthält, befindet sich ein Kehlkopf, welchen ich frisch untersucht habe, dessen innere Wandung, auf welcher eine dünne Pseudomembran aufsitzt, so sehr geschwollen ist, dass selbst eine feine Sonde nicht ohne Gewalt durchdringen kann. An andern Präparaten bleibt nur ein kleiner, für die Respiration unzureichender Raum im Kehlkopf frei. Namentlich ist es die Schwellung der Wandungen, welche die Gefahr für die Respiration erzeugt. Ich kenne keinen Fall, wo die Pseudomembran eine solche Dicke erreicht hätte, dass durch sie allein der innere Raum des Kehlkopfs so verengt worden wäre, dass er die Respiration unmöglich gemacht hätte. Kommt aber beides zusammen, wie es bei der häutigen Bräune zu sein pflegt, d. h. findet eine Anschwellung der Schleimhaut und des im Kehlkopf laxen submucösen Zellgewebes statt, und kommt hierzu noch die Absonderung einer Pseudomembran und eines überaus zähen Schleimes, so wird die Respiration leicht im Kehlkopf ein unüberwindliches Hinderniss finden.

Der Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune ist keine dankbare Operation; der Tod folgt ihm in der Regel. Es ist eine jener Operationen, die eine gewisse Selbstverleugnung von Seiten des Arztes verlangen. Die Möglichkeit ein Leben zu retten, das mit dem Tode ringt, muss der einzige Beweggrund sein, der ihn leitet; wenn auch in den meisten Fällen nur eine vorübergehende Besserung durch die Operation bewirkt wird; wenn selbst der durch das Fortschreiten der Krankheit bedingte Tod des Kindes von den Angehörigen desselben nicht selten auf Rechnung der Operation gebracht, oder diese letztere als eine unnütze Quälerei verschrieen wird. Aber wenn auch unter 10 Operirten nur ein Kind mit dem Leben davon käme, so wäre die Operation dennoch in allen den Fällen angezeigt, wo der Tod durch Ersticken droht. Leider ist es nicht immer leicht zu erkennen, ob die Athemnoth durch ein Hinderniss im Kehlkopf bedingt ist, oder ob sie von einem Ergriffensein der Lunge herrührt; in welchem letzten Fall die Operation nichts nützen kann. Die Auskultation wird meist nur wenig Auskunft geben können über den Zustand der Lungen bei einem Kinde, das mit Ungestüm nach Luft schnappt und bei welchem gewöhnlich in dem Kehlkopf ein so lärmendes Geräusch erzeugt wird, dass die leiseren Geräusche, welche von den Lungen ausgehen, übertönt werden. Bronchialcroup, Hyperaemia und Oedema pulmonum sind selten bei solchen Patienten mit Sicherheit zu diagnosticiren. Geringer sind die Schwierigkeiten der Diagnose bei Pneumonie neben häutiger Bräune. Wenn nun auch das Vorkommen solcher in diagnostischer Hinsicht zweifelhafter Fälle, d. h. in sofern zweifelhaft, als man nicht mit Gewissheit angeben kann, wo die Ursache der Athemnoth ihren Sitz hat, nicht in Abrede gestellt werden kann, so sind sie doch für den sorgfältig beobachtenden Arzt gewiss sehr selten. Der operationsscheue Arzt, wenn er auch die Nützlichkeit der Operation im Allgemeinen nicht leugnen kann, glaubt überall Lungenaffectionen zu sehen, welche die Athemnoth bedingen, weil er sich nicht gern zur Operation entschliesst. Sie sind ihm eine willkommene Entschuldigung seiner abwartenden Behandlung. Dem zur Operation Entschlossenen mag der eigenthümliche, pfeifende Ton, der beim Durchtritt der Luft durch den Kehlkopf entsteht, verbunden mit den charakteristischen, den Erstickungstod drohenden Erscheinungen, genügen den Luftröhrenschnitt vorzunehmen; selbst wenn er

über den Zustand der Lunge in Ungewissheit ist. Ja selbst bei constatirter Lungenaffection, z. B. bei Entzündung eines Theils der Lunge ist die Operation gerechtfertigt, so bald vom Kehlkopf aus Erstickungstod droht; denn es kann nicht mit Bestimmtheit vorausgesagt werden, dass die vorhandene Lungenaffection tödtlich verlaufe; durch Vernachlässigung der Operation bei Verschliessung des Kehlkopfs müssen aber auch die zur Heilung günstigsten Fälle von Lungenaffection tödtlich enden. — Auch die drohendste Todesgefahr verbietet die Operation nicht. Es ist nie zu spät zu operiren, so lange das Kind noch einen Athemzug thut, eben so wenig als es zu spät sein kann einem noch lebenden Erhenkten den Strick abzuschneiden. Die Krankengeschichte II. liefert ein Beispiel, dass ein scheinbar ersticktes Kind durch rasches Oeffnen der Luftröhre wieder belebt werden kann.

Die Frage, ob die Operation nicht auch zum Nachtheil des Patienten gereichen könne, verdient eine sorgfältige Berücksichtigung. Der Nachtheil könnte 1) durch die Operation als solche, und 2) durch ihren Einfluss auf die fernere Entwicklung der Krankheit herbeigeführt werden. Was die erste Rücksicht betrifft, so gehört der Luftröhrenschnitt durchaus nicht zu den gefährlichen Operationen. Es sind hier keine edeln Organe, die durch die Operation gefährdet würden. Die einzige Gefahr ist die der Blutung. Letztere tritt zwar nur ausnahmsweise in einem wirklich Gefahr drohenden Grad auf und viele weit gefährlichere Operationen werden täglich unternommen, wo es sich um eine Lebensrettung handelt; da es aber meine Absicht ist, durch diesen Aufsatz, so viel ich es vermag, dazu beizutragen, dieser Operation einen grösseren Kreis von Anhängern zu verschaffen, so verdienen die Schwierigkeiten, welche vorkommen können eine besondere Berücksichtigung und Angabe des Verfahrens, wie sie zu umgehen sind. Ich werde desshalb ausführlich auf die Blutung zurückkommen.

Was die zweite Rücksicht betrifft, so lässt sich ein nachtheiliger Einfluss, den die Operation auf den ferneren Verlauf der croupösen Entzündung ausüben könnte, nicht erkennen. Eine mässige, ja selbst eine bedeutende bei der Operation stattfindende Blutung hat keinen nachtheiligen, oft aber einen recht vortheilhaften Einfluss auf die Krankheit. Der durch die Verwundung der betreffenden Theile, und durch das Einlegen einer

glatten, silbernen Röhre hervorgebrachte Reiz ist ein sehr geringer, wie die Erfahrung vieler Aerzte bestätigt hat. Es wäre ein falscher Schluss, wollte man glauben, weil ein in die Luftwege eingedrungener Tropfen Wasser einen starken Reiz verursacht, so müsse ein in die Luftröhre eingelegtes silbernes Röhrchen einen noch grössern Reiz erzeugen. Die Erfahrung lehrt, dass schon nach wenigen Minuten sich die Luftröhre an den glatten, festanliegenden fremden Körper gewöhnt. Hätte ich je durch die Gegenwart des Röhrchens in der Luftröhre einen nachtheiligen Reiz wahrgenommen, so würde ich ohne Anstand nach Dieffenbach's und Anderer Rath ein Stückchen aus der Luftröhre ausgeschnitten haben; ich bin aber bis jetzt mit dem Röhrchen immer zufrieden gewesen. Auch bei den Sectionen, die ich gemacht habe, nachdem der Luftröhrenschnitt wegen häutiger Bräune gemacht worden war, fand sich in der Nähe der Luftröhrenwunde, oder da wo das Röhrchen gelegen hat, nie ein höherer Grad von Entzündung, wie es doch der Fall hätte sein müssen, wenn das Röhrchen die Luftröhre gereizt hätte; es zeigte sich vielmehr gerade das Gegentheil. Da wo das Röhrchen einen sanften Druck auf die Schleimhaut der Luftröhre ausgeübt hatte, war die Röthe und Schwellung vermindert. Wenn nun das Röhrchen selbst auf den Verlauf der croupösen Entzündung keinen nachtheiligen Einfluss ausübt, so käme noch der durch die künstliche Oeffnung eindringende reichliche Luftstrom in Anschlag. Es lässt sich von ihm, wenn dabei die gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln befolgt werden, ebensowenig ein nachtheiliger Einfluss auf die Krankheit ableiten. Vielmehr wird gegen Hyperämie und Oedem der Lunge ein ungehinderter Luftzutritt vortheilhaft sein, und bei Bronchialcroup, wo ohnehin der Oxydationsprocess des Bluts in den Lungen durch die die kleineren Bronchien auskleidenden und zum Theil verstopfenden Pseudomembranen nur unvollkommen von Statten gehen kann, wird ein freier Luftzutritt und eine dadurch bedingte grössere Zufuhr von Sauerstoff nur vortheilhaft auf die Entkohlung des Blutes wirken. Diese Gründe möchten wohl eher zu Gunsten einer frühen Operation sprechen, d. h. in dem Stadium der häutigen Bräune, wo die Erstickungsgefahr noch nicht drohend ist, ein Verfahren, welches Trousseau befolgt hat, um durch die Wunde die Schleimhaut der Luftröhre mit einer Höllensteinlösung zu pinseln. Er hat durch diese frühen Operationen

ein sehr günstiges Sterblichkeitsverhältniss erhalten, indem von den Kindern, bei welchen er wegen häutiger Bräune den Luftröhrenschnitt gemacht hat über die Hälfte am Leben geblieben ist. Dass von diesen wohl auch eine nicht geringe Anzahl ohne Operation am Leben erhalten worden wäre, kann nicht bezweifelt werden. Trousseau stellte als Indication zum Luftröhrenschnitt den Satz auf, die Operation vorzunehmen, sobald man über die Gegenwart von Pseudomembranen im Kehlkopf Gewissheit hat.* Welcher Arzt, der öfter Gelegenheit gehabt hat häutige Bräune zu behandeln, hat nicht einzelne Fälle erlebt, wo Pseudomembranen ausgeworfen wurden und das Kind dennoch ohne Luftröhrenschnitt genas. Trousseau ist in neuerer Zeit von der frühzeitigen Operation wieder abgekommen und operirt jetzt nur im äussersten Fall.** Das scheint aber aus seinen zahlreichen Operationen hervorzugehen, dass, wenn auch die Aetzung der Luftröhre von der Wunde aus nicht seinen Erwartungen entsprochen hat, doch durch die Operation keine Verschlimmerung der Krankheit bewirkt worden ist.

Wenn es wünschenswerth ist, dass diese Operation häufiger wie bisher zur Ausführung kommt, so ist es namentlich nothwendig, dass sie möglichst vereinfacht und möglichst leicht gemacht werde, damit nicht bloss solche Aerzte sie vornehmen, die vorzugsweise sich dem operativen Fach gewidmet haben, sondern dass jeder Arzt, dem es darum zu thun ist, in der Stadt und auf dem Land sie auszuführen im Stande ist. Wird es doch nicht leicht einen Ort bei uns geben, wo sich nicht, wenn auch nicht gerade auf demselben Platz, so doch in der Nachbarschaft, jemand befände, der einen eingeklemmten Bruch zu operiren im Stande ist. Der Luftröhrenschnitt ist aber in der Regel eine Operation, die weit weniger Kenntnisse und Geschicklichkeit verlangt, als die Operation des eingeklemmten Bruches. Wer diese machen kann, wird sich jene bald aneignen. In ihrer Wichtigkeit für die Erhaltung des Lebens gibt keine der andern etwas nach. Ich gebe hier keine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Operationsmethoden;

---

* Traité clinique et pratique des maladies des enfants par Rilliet et Barthez. Paris 1843. I. 1. pag. 369.

** Traité clinique et pratique des maladies des enfants par *Barthez et Rilliet*. Deuxième édition, Paris 1853. I. 1. pag. 340.

in den Handbüchern der Chirurgie und in mehreren Handbüchern über Kinderkrankheiten findet man Beschreibungen derselben. Nur einen kurzen Ueberblick der Methode, welche ich für die zweckmässigste halte, beabsichtige ich zu geben, und auf einzelne Punkte, die mir bei der Ausführung der Operation von besonderer Wichtigkeit zu sein schienen, so wie auf einige Klippen, an welchen die Operation Schiffbruch leiden kann, wenn sie nicht vorsichtig umgangen werden, will ich aufmerksam machen.

Ein zweckmässiges Lager auf einem Tisch gegenüber dem Fenster, ein Rollkissen unter dem Hals und den Schultern des Kindes, so dass sein Kopf hintenüber gebeugt ist und dadurch Kehlkopf und Luftröhre stärker hervortreten, Gehilfen zum Festhalten des Kopfes, der Arme und Beine, sowie zum Auftupfen des Bluts mit kalten Schwämmen sind die nothwendigen Erfordernisse, deren Vernachlässigung die Operation sehr erschweren. Die zweckmässigste Stellung für den Operateur ist auf der rechten Seite des Patienten; hier steht er sich nicht im Licht und hat nicht zu befürchten, dass er während der Operation dadurch gestört würde, dass ihm der Patient gegen die Brust tritt. Der Kehlkopf ist das Merkzeichen für den Hautschnitt. Hat man ihn deutlich gefühlt, so bildet man eine Querfalte dicht unter ihm, welche der Gehilfe auf der andern Seite fasst, und schneidet sie genau in der Mittellinie bis an ihre Basis ein. Wenn das Kind gerade gelegen hat, worauf immer zu achten ist, weil man sonst bei dem Hautschnitt leicht die Mittellinie fehlt, so hat man nun eine etwa 2 Zoll lange Hautwunde, die von dem untern Theil des Kehlkopfs gegen die Mitte der Halsgrube verläuft. Es liegen nun die die Luftröhre noch bedeckenden Weichtheile, als Muskeln, Drüsen, Zellgewebe und Gefässe vor Augen. Nur wenn vorher Blutegel gesessen haben, pflegen die Theile durch Blut gleichmässig dunkelroth gefärbt und weniger deutlich erkennbar zu sein. Die nächste Aufgabe ist nun den obern Theil der Luftröhre blosszulegen. Dazu ist es vor allem nöthig in die Luftröhre einen scharfen Haken einzuführen, um sie damit hervorzuziehen und zu fixiren.

Unternimmt man die Blosslegung der Luftröhre ohne sie zuvor durch einen Haken hervorzuziehen und zu fixiren, so erschwert man sich die Arbeit sehr. Bei jeder Inspiration zieht das Kind den Kehlkopf herab; diese Bewegung macht

der obere Theil der Luftröhre mit, wodurch das Operationsfeld bald nach abwärts, bald nach aufwärts bewegt wird; ebenso wird das seitliche Ausweichen der Luftröhre durch den sie fixirenden scharfen Haken vermieden und endlich wird sie aus dem Grund der Wunde hervorgehoben und weniger leicht durch das etwa ergossene Blut verdeckt. Der scharfe Haken ist das wichtigste Mittel, um sich die Operation zu erleichtern; ich habe ihn bei allen den hier aufgeführten Operationen angewendet. Sobald an irgend einer Stelle die Luftröhre zu erreichen war, ohne Gefahr ein Gefäss zu verletzen, habe ich den scharfen Haken eingeführt und nicht eher wieder ausgezogen, bis die Luftröhre blossgelegt, der Einschnitt gemacht und der Dilatator in denselben eingeführt war. Die geeignetste Stelle, den scharfen Haken einzuführen, ist der oberste Theil der Luftröhre, weil hier die Luftröhre oberflächlich liegt und keine grösseren Gefässe hier vorzukommen pflegen. Je weiter die Luftröhre herabsteigt, desto tiefer liegt sie und desto eher stösst man auf grössere Gefässe. Sollten die Schilddrüse oder sonstige Weichtheile den obern Theil der Luftröhre bedecken, so lassen sich diese leicht so weit zur Seite und jene nach oben schieben, als zur Einführung des Hakens erforderlich ist. Es kommt weniger darauf an, wo man die Luftröhre mit dem scharfen Haken fasst, als dass man sie nur so bald wie möglich fasst und hervorzieht. Ist dies geschehen, so muss die Luftröhre so weit blossgelegt werden, dass ein Einschnitt von hinreichender Länge, um das Röhrchen aufnehmen zu können, in sie gemacht werden kann. Die Theile, welche hierbei in Betracht kommen, sind Gefässe, Muskeln (der Sternohyoideus und Sternothyreoideus, weniger der Omohyoideus), zuweilen die Schilddrüse, die Thymusdrüse und ausnahmsweise vergrösserte Lymphdrüsen, so wie das diese Theile verbindende Zellgewebe. Für die wichtigste Regel bei der Blosslegung der Luftröhre halte ich die, dass man nicht ohne Noth schneide, um jede unnöthige Blutung zu vermeiden. Durch Schieben, Kratzen und Zerren mit dem Scalpellstiel, mit einer Hohlsonde oder einer geschlossenen Scheere muss man die Weichtheile, welche die Luftröhre bedecken, von der Mittellinie aus nach beiden Seiten drängen und daselbst, wo es nöthig ist, mit stumpfen Hacken zurückhalten lassen. Wendet man das Messer an, so muss es mit grosser Vorsicht geschehen, denn durch rasches Durchschneiden der Weichtheile,

welche die Luftröhre bedecken, verursacht man leicht Blutung und dadurch Aufenthalt. Die Blutung ist es, welche bei dieser Operation am meisten gefürchtet wird und sie verdient eine besondere Berücksichtigung, denn die Furcht vor ihr scheint zum Theil übertrieben; andererseits lehrt eine genaue Kenntniss der möglicher Weise vorhandenen Gefahr diese am leichtesten zu umgehen.

Einer irgend bedeutenden arteriellen Blutung ist man kaum ausgesetzt. Den Truncus anonymus fühlt man zuweilen in dem untern Wundwinkel pulsiren, und diese Pulsation ist ein Warnungszeichen, hier nicht mit dem Messer hinzukommen. Sollte aber jemals eine jener seltenen Anomalien der grösseren Arterien am vorderen Theil des Halses bei einem Kind vorkommen, welcher dem Luftröhrenschnitt gemacht wird, so würde gewiss ebenfalls die Pulsation dem zufühlenden Finger ihre Gegenwart verrathen. * Eine kleine etwa spritzende Arterie hört gewöhnlich sehr bald von selbst auf zu bluten und man wird wohl kaum je nöthig haben desshalb eine Unterbindung vorzunehmen. Häufiger sind die venösen Blutungen. Der Verlauf der Venen am vordern Theil des Halses ist überaus veränderlich. ** Es sind Aeste der V. jugularis externa und interna mit ihren zahlreichen Anastomosen und Venae thyreoideae, die hier hauptsächlich in Betracht kommen. Gleich nach gemachtem Hautschnitt erblickt man zuweilen zwei oder eine in der Mittellinie des Halses zwischen Haut und Muskeln senkrecht verlaufende Venen, Venae jugulares med. oder anterior. nach Breschet, die unter einander durch kleinere Zweige verbunden sind, und solche von verschiedenen Seiten aufnehmen; oder es vorläuft eine dickere

* Derartige seltene Anomalieen finden sich in dem vortrefflichen Werke F. Tiedemann's: Tabulae arteriarum corporis humani auf der 2., 3. und 4. Tafel abgebildet. Die hier besonders in Betracht kommenden sind die, wo die A. subclavia dextra auf der linken Seite des Arcus aortae entspringt und mit der Luftröhre sich kreuzend, nach rechts geht; ferner die, wo die Carotis sinistra aus dem Truncus anonymus entspringt und vor der Luftröhre her an die linke Seite des Halses geht; oder wo die A. thyreoidea ima aus dem Arcus aortae entspringt und vor der Luftröhre hinaufsteigt.

** Siehe die vorzüglichen Abbildungen von M. G. Breschet, Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système veineux. Paris..

horizontale Vene, Vena jugularis anter. horizontalis, Breschet, quer über das Operationsfeld u. s. w. Ein anderes Mal zeigt sich erst, nachdem man die Muskeln zur Seite geschoben hat, eine dickere Vene oder selbst ein ganzes Netzwerk von geschwollenen Venen. Hier ist Vorsicht nöthig, denn nicht selten bestehen directe Verbindungen dieser Venen mit den Venis Anonymis und bei ihrer Verletzung scheint sich das Blut aus diesen durch Rückfluss entleeren zu können (s. die Krankengeschichte IV.). Lassen sich grössere Venen nicht auf die Seite schieben, so thut man wohl immer am besten, sie mit zwei Ligaturen zu unterbinden und zwischen denselben zu durchschneiden.

Es ist mir bis jetzt noch keine Verblutung vorgekommen, und nur wenige Fälle davon sind mir in der Literatur bekannt; wohl aber sind einige Fälle bekannt, wo man wegen Blutung von der ferneren Operation abgestanden ist und ich selbst war früher ein Mal in diesem Fall.

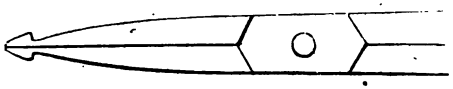
Wenn ich die Gefahren der Blutung hier ausführlich geschildert habe, so halte ich mich um so mehr verpflichtet, der übertriebenen Furcht vor Blutung, die sich in vielen Handbüchern kundgibt, entgegenzutreten. Die Vorsicht, die Luftröhre nicht eher zu öffnen, bis die Blutung vollkommen gestillt ist, damit ja kein Blut in die Luftröhre eindringe, ist unpraktisch. Etwas in die Luftröhre eingedrungenes Blut bringt dem Patienten durchaus keinen Nachtheil, wenn man nur alsbald die Wunde erweitert hält, dass es wieder ausgehustet werden kann; und gerade das Oeffnen und Offenhalten der Luftröhre ist das beste Mittel die Blutung zu stillen; denn hat erst der Patient einige Athemzüge gethan, so verschwindet alsbald die Blutüberfüllung der Halsvenen, und mit ihr die Ursache der Blutung. Damit soll nicht gesagt sein, dass man nicht zuerst durch Schwämme mit kaltem Wasser die Blutung zu stillen suche. Eine im ersten Augenblick als sehr heftig erscheinende Blutung mindert sich in der Regel bald auf die Anwendung von kaltem Wasser, oder hört selbst ganz auf. Steht dieselbe aber auch, nachdem dieses Mittel einige Zeit angewendet worden ist, noch nicht ganz, oder tritt selbst bei einer nicht ganz unbedeutenden Blutung Erstickungsgefahr ein, welche die rasche Beendigung der Operation nothwendig macht, so schneide man nur beherzt die Luftröhre auf und führe so schnell wie mög-

lich das Röhrchen ein. Das in die Luftröhre ergossene Blut wird alsbald wieder durch den Husten ausgeworfen und man wird bald die Freude haben, die Blutung von selbst aufhören zu sehen. Empfehlenswerth um eine Blutung zu vermeiden ist der von Trousseau gegebene Rath langsam zu operiren. — Sollte man aber in den vor der Luftröhre gelagerten Gefässen unübersteigliche Hindernisse erblicken um zur Luftröhre zu gelangen, so bliebe wohl nichts übrig, als den Operationsplan zu ändern und statt den Luftröhrenschnitt den Kehlkopfschnitt zu machen, zu welchem Zweck man wohl am besten zwischen dem Schildknorpel und dem Ringknorpel eindringt und den letzteren durchschneidet, eine Operation, über welche ich keine eigene Erfahrung habe.

Nachdem nun einige der weisslichen Knorpelringe der Luftröhre blossgelegt sind, sticht man ein spitzes Messerchen in die Luftröhre ein, und erweitert mit diesem, oder wenn man vor einer Verletzung der hintern Luftröhrenwand sich nicht sicher glaubt, mit einer an der Spitze abgestumpften Scheere oder dem geknöpften Bistouri die Wunde soweit, als zur Aufnahme des Röhrchens nöthig ist. Der zischende Ton der Luft verräth das Eröffnen der Luftröhre. Ohne Zeitverlust muss nun die Wunde der Luftröhre erweitert werden, damit das Kind, dessen Athemnoth durch die Operation noch vermehrt worden, und welches zuweilen in diesem Augenblick dem Erstickungstode nahe ist, so bald wie möglich durch reichlichen Luftzutritt zu den Lungen wieder belebt werde. Der blosse Einschnitt in die Luftröhre schafft keinen Nutzen, weil die Wundränder des Schnitts durch die Elasticität der Luftröhrenknorpel dicht aneinander gehalten werden und so den Luftzutritt nicht gestatten. Dies ist der Grund, warum das Einlegen eines Röhrchens, oder wie Andere vorziehen, das Auschneiden eines Stückchens aus der Luftröhre nothwendig wird. Um das Einlegen des Röhrchens zu erleichtern hat man verschiedene Dilatatoren erfunden, durch welche die Ränder der Luftröhre so weit von einander entfernt werden, dass man das Röhrchen einschieben kann. Ein vielfach angewandtes Instrument dieser Art ist der Trousseau'sche Dilatator. Er mag Andern gute Dienste leisten, mir steht dieses Instrument nicht recht zur Hand, weil es sich in entgegengesetzter Richtung öffnet und schliesst wie eine Scheere, an die man gewohnt ist. Ich bediene mich eines sehr einfachen scheeren-

artigen Instruments, welches wie der Trousseau'sche Dilatator geknöpfte Spitzen hat. Man kann selbst in Ermanglung eines solchen Instruments eine Kornzange sich zu diesem Zweck zurecht feilen lassen. Früher wendete ich zwei kleine

a



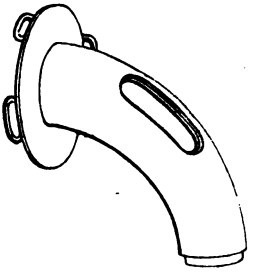
a) Kornzange, an deren Spitze auf jeder Seite eine Vertiefung ausgefeilt ist, zur Erweiterung der Luftröhrenwunde, um das Röhrchen einzulegen.

stumpfe Häkchen an, um die Wundränder so weit auseinander zu ziehen, als es zur Einlegung des Röhrchens nöthig war. In einem Fall, wo keine Häkchen bei der Hand waren, half ich mir dadurch, dass ich eine Haarnadel in ein Stäbchen einstach und rechtwinklig umbog. Um das Entweichen des damit gefassten Wundrands zu vermeiden ist es nöthig, dem umgebogenen stumpfen Ende der Haarnadel noch eine geringe hakenförmige Biegung zu geben. Zwei solcher Hacken reichen hin die Luftröhrenwunde zu erweitern; auch kann man sie ganz zweckmässig als gewöhnliche stumpfe Wundhaken benutzen, wenn bei der Blosslegung der Luftröhre Muskeln oder Gefässe auf die Seite zu halten sind. Ich erwähne dieser Auskunftsmittel nur desshalb, weil die Nothwendigkeit alsbald den Luftröhrenschnitt zu machen einem Arzt vorkommen kann, dem im Augenblick die geeignetsten Instrumente nicht zu Gebote stehen. Der Grund, warum ich diese Art der Erweiterung der Luftröhrenwunde mit stumpfen Haken verlassen habe, besteht darin, dass der Operateur die Dilatation und das gleichzeitige Einlegen des Röhrchens unmöglich allein vornehmen kann, weil drei Hände dazu gehören. Man muss also entweder einen Haken oder das einzulegende Röhrchen einem Assistenten übertragen. Ferner gleiten bei Bewegungen des Kindes die Häkchen leicht aus der Wunde heraus, man muss sie von neuem einführen und verliert so eine kostbare Zeit.

Ein silbernes Röhrchen ist das gewöhnliche Mittel, dessen man sich bedient, um die Wundränder der Luftröhre klaffend zu erhalten, und da ich bisher keinen Nachtheil von ihm gesehen habe, so habe ich auch keinen Grund gehabt mich nach einem andern Mittel zu diesem Zweck umzusehen. Ich glaube

aber es liesse sich, wenn man aus irgend einem Grund das Einlegen eines Röhrchens in die Luftröhre scheut, nicht schwer ein anderes Instrument anfertigen, welches die Luftröhrenwunde gehörig klaffend erhielte, ohne durch einen Hustenanfall herausgeworfen zu werden. Das Röhrchen muss in seiner Dicke der Weite der Luftröhre des Kindes entsprechen, etwas gebogen sein und aus zwei ineinander geschobenen Röhrchen bestehen. Letzteres ist desshalb nothwendig, weil der zähe Schleim, der ausgehustet wird, sich zum Theil an den Wänden des Röhrchens festsetzt, hier trocknet und nach und nach das Lumen immer mehr verkleinert. Der eingeschobene Theil des Doppelröhrchens lässt sich selbst von wenig geübten Händen ausziehen, reinigen und wieder einlegen. Ist dagegen nur ein einfaches Röhrchen eingelegt, so muss man es, um es zu reinigen, ganz herausnehmen und dann wieder einführen, was einem Ungeübten nicht leicht gelingt und dem Kinde, welches sich wehrt und so das Einlegen erschwert, unnöthige Schmerzen macht. Von Wichtigkeit ist es ferner, wie aus einigen der anzuführenden Krankengeschichten hervorgeht, dass das Doppelröhrchen auf seiner convexen Seite und zwar an der Stelle, welche dem obern Theil der Luftröhre entspricht, ein Loch habe (s. Abbildung b), damit der Luftzutritt und Austritt

b



b) Doppelröhrchen mit einem Loch auf der convexen Seite, um den natürlichen Luftweg nicht zu unterbrechen, für ein Kind von circa 6 Jahren.

durch den Kehlkopf nicht unmöglich gemacht wird. Ein Doppelröhrchen der Art ist von Lüder* angegeben; neuerdings machte Weber** in Darmstadt auf den Nutzen dieser Vorrichtung aufmerksam. Die hier anzuführenden Krankengeschichten werden denselben ebenfalls bestätigen. Ist das Doppel-

* Siehe Blasius chirurgische Abbildungen Tafel XXVI. Fig. 21.
** Henle und Pfeufer's Zeitschrift N. F. III. Bd., 1 Heft.

röhrchen eingeführt, die Bänder, mit welchen es befestigt wird, hinten am Hals gebunden, und hat der erste Hustensturm nachgelassen, der unmittelbar auf die Einführung des Röhrchens zu erfolgen pflegt, und mit welchem das etwa in die Luftröhre ergossene Blut als blutiger Schaum, und nicht selten pseudomembranöse Fetzen und Schleim ausgeworfen werden, so beginnt die Respiration allmälig ruhiger von Statten zu gehen und es tritt bald eine für das Kind nicht weniger als für seine Umgebung wohlthätige Ruhe ein, der ein erquickender Schlaf zu folgen pflegt. Die Erstickungsgefahr ist beseitigt, freilich nicht die Krankheit, die jene bedingt hat. Ein Flor oder dünnes Halstuch wird vor die Mündung des Röhrchens angebracht, und jemand neben das Kind gesetzt, der den beim Husten in dem Röhrchen vortretenden Schleim mit einer Pincette, mit welcher ein kleines Leinwandläppchen gefasst ist, entfernt und das innere Röhrchen, im Fall es durch den an seinen Wänden festsitzenden Schleim dem freien Luftzutritt ein Hinderniss bietet, herausnimmt, reinigt und alsbald wieder einführt. Es kann selbst nöthig werden, dass man beide Röhrchen herausnimmt, wenn nämlich an der untern Oeffnung derselben Pseudomembranen und Schleim in der Weise sich angesammelt haben, dass hierdurch dem Luftstrom ein Hinderniss gesetzt wird. Die Wundränder werden später mit Ceratläppchen bedeckt.

Nur einer andern Operationsmethode sei hier kurz Erwähnung gethan. Kürzlich ist von neuem ein schon früher bekanntes Verfahren, die Luftröhre zu öffnen, angepriesen worden, welches darin besteht, ein troikarartiges Instrument in die Luftröhre einzustossen, aus welchem dann das Stilet ausgezogen wird, während das Röhrchen liegen bleibt. Derartige Instrumente sind von Sanctorius, Decker, Bauchot, B. Bell, Perret, Richter, Rudtorffer, Beinl, Michaelis und Chassaignac angegeben worden. Mit diesen Instrumenten vereinfacht man zwar die Operation ausserordentlich; mit einem Stich ist sie vollendet; alle aber scheinen mir den Nachtheil zu haben, dass man nicht sieht, was man durchsticht und somit sich der Gefahr aussetzt ein grösseres Gefäss zu verletzen; namentlich wenn man sich ihrer bedient, ohne vorher den Hautschnitt gemacht zu haben.

Diesen allgemeinen Betrachtungen über den Luftröhrenschnitt füge ich eine Anzahl von Operationsfällen bei. Ich

habe den Luftröhrenschnitt wegen Erstickungsgefahr bei häutiger Bräune in den 4 letzten Jahren in 9 Fällen gemacht. Vier der operirten Kinder sind genesen, die fünf übrigen sind an den Fortschritten der Krankheit gestorben. Wenn ein Mann wie Velpeau bekennt, dass er unter 16 Kindern, bei welchen er wegen häutiger Bräune den Luftröhrenschnitt gemacht, nur vier gerettet hat, wenn andere grosse Meister ein noch ungünstigeres Sterblichkeitsverhältniss erfahren haben, so muss es ein glücklicher Zufall genannt werden, wenn sich in den zu erwähnenden Fällen das Sterblichkeitsverhältniss weit günstiger stellt. Dieser glückliche Zufall kann aber öfter eintreten und ermahnt zu neuen Versuchen.

Ich stelle hier jene von mir operirten 9 Fälle der Zeitfolge, dem Geschlecht, dem Alter und dem Ausgang nach nebeneinander:

Tag der Operation.				
27. 8. 1851	Mädchen	4¾	Jahr	genesen,
4. 10. „	„	3½	„	gestorben,
11. 5. 1852	„	1⅓	„	„
22. 1. 1853	Knabe	6	„	genesen,
23. 1. „	„	3¾	„	gestorben,
4. 2. „	Mädchen	3	„	„
5. 5. „	Knabe	6	„	„
2. 12. „	„	6¾	„	genesen,
11. 3. 1854	„	6	„	„

Aus dieser Uebersicht scheint hervorzugehen, dass das etwas vorgerücktere Alter eine günstigere Prognose stellt. 4¾ Jahr ist das jüngste der genesenen Kinder, die gestorbenen sind bis auf eines jünger. Die nachfolgenden Krankengeschichten geben die näheren Angaben über diese 9 Fälle.

Zuerst kommen die 4 glücklich verlaufenen, dann die 5 mit dem Tod endigenden. Nicht alles in diesen Krankengeschichten Mitgetheilte halte ich für nachahmungswerth. Ich gebe sie, wie ich sie in mein Tagebuch niedergeschrieben habe. In manchen Punkten bin ich durch die Erfahrung eines Besseren belehrt worden. So habe ich mich namentlich erst nach und nach von der Unschädlichkeit des längeren Liegenlassens des Röhrchens überzeugt, während eine ungegründete Angst, dass dasselbe nachtheilig auf den Verlauf der Krankheit wirken könne, mich früher verleitet hat (s. Krankengeschichte II.) es zu früh herauszunehmen.

I.

Am 27. August 1851, Morgens, wurde ich von Herrn Dr. Melber zu Lotte Weiss, einem kleinen Mädchen von $4^3/_4$ Jahren, gerufen, um wegen Erstickungsgefahr den Luftröhrenschnitt zu machen. Das Kind hatte seit einigen Tagen die häutige Bräune; in der letzten Nacht war eine wesentliche Verschlimmerung eingetreten. Brechmittel und Blutegel waren vergebens angewendet worden. Als ich kam, fand ich das Kind in grosser Athemnoth nach Luft ringen; starkes Hervortreten der Halsmuskeln bei jeder Inspiration, wobei gleichzeitig der pfeifende Bräuneton zu hören war, geröthetes Gesicht u. s. w. Auf den Mandeln waren kleine umschriebene pseudomembranöse Ablagerungen sichtbar. Da der Erstickungstod drohte, machte ich, assistirt von Hrn. Dr. Melber und einer Frau aus der Nachbarschaft, sogleich den Luftröhrenschnitt. Ein zweckmässiges Lager war schnell auf einem Tisch gegenüber dem Fenster hergerichtet und das Kind darauf gelegt. Nach dem Hautschnitt war die Luftröhre durch eine Lage Zellgewebe fühlbar. Bei der Trennung dieser Lage entstand eine geringe venöse Blutung. Da sich dieselbe nicht alsbald mit kaltem Wasser und Schwämmen stillen liess, so vollendete ich die Operation trotz der Blutung. Ich zog die Luftröhre mit dem Hacken vor, durchschnitt einige Knorpelringe, brachte den Dilatator und dann sogleich das Röhrchen ein. Sowie die Luftröhre geöffnet war trat Schaum aus der Oeffnung heraus; Blut wurde eingezogen und kam dann wieder schaumig zur Wunde heraus. Kaum hatte das Röhrchen kurze Zeit gelegen, so verschwanden alle drohenden Erscheinungen, die Blutung hörte auf, der blutige Schaum war bald ausgeworfen, eine ruhige Respiration trat ein und der auf kurze Zeit unterdrückte Puls wurde wieder fühlbar. Es ist der erfreulichste Contrast, den man vor Augen hat, ein mit dem Erstickungstode ringendes Kind nach wenig Minuten ganz besänftigt und ruhig athmen zu sehen. Nach einem erquickenden Schlaf hatte sich das Kind ganz erholt, es ass mit Appetit und bekam zuweilen Hustenanfälle, mit welchen ein zäher Schleim aus dem Röhrchen ausgeworfen wurde. Der Schlund und womöglich der Eingang des Kehlkopfs wurden mit einer Höllensteinauflösung betupft. Schon am Abend des zweiten Tages, als es sich beim Herausnehmen des Röhrchens zeigte, dass die Luftröhrenwunde klaffte und die Respiration auch ohne Röhrchen gut von Statten ging, liess ich dasselbe fort. Keine weitere Athemnoth trat ein. Zäher Schleim wurde anfänglich aus der Wunde, später durch den Mund ausgehustet, die Wunde bedeckte sich mit schönen Granulationen, so dass sie schon am siebten Tage in der Tiefe zusammenlag. Das allmälige Verschwinden des Hustens und das Vernarben der Wunde erfolgten bald. Vier Wochen nach der Operation besuchte mich das Kind mit seiner Mutter. Es war kaum wieder zu erkennen, so frisch und gesund sah es aus. Die Narbe der äussern Haut lag damals noch fest auf der Luftröhre

auf, später bildete sich, wie ich mich überzeugt habe, wieder ein verschiebbares Zellgewebe zwischen beiden.

Dieser Fall bietet wenig Ungewöhnliches dar. Er ist meines Wissens der erste in hiesiger Stadt, wo der wegen häutiger Bräune unternommene Luftröhrenschnitt einen glücklichen Ausgang gehabt hat. Auch dient er zur Bestätigung der Ansicht, dass man namentlich, wenn Erstickungsgefahr vorhanden ist, nicht allzu ängstlich die Stillung der Blutung vor der Eröffnung der Luftröhre abwarten soll, weil ein geringer Erguss von Blut in die Luftröhre keine Gefahr herbeiführt, und die venöse Blutung sogleich aufhört, wie das Röhrchen eingelegt und das freie Athmen wieder hergestellt ist. Eine Eigenthümlichkeit liegt darin, dass das Röhrchen schon am zweiten Tage, 34 Stunden nach der Operation, für immer entfernt werden konnte, während dies in den folgenden Fällen erst viel später der Fall war. Eine kleine Unregelmässigkeit während der Operation mag dabei nicht ohne Einfluss gewesen sein. Nachdem ich nämlich einen, wenn auch nicht ausreichenden Einschnitt in die Luftröhre gemacht hatte, glitt der scharfe Hacken heraus; ich musste ihn von neuem einsetzen, und da ich wegen der Blutung den ersten Einschnitt nicht gleich finden konnte, machte ich einen zweiten, durch diese gleichlaufenden Schnitte wurde das Klaffen der Wunde, nachdem das Röhrchen einige Zeit gelegen hatte, begünstigt.

II.

Am 22. Januar 1853 wurde ich von Herrn Dr. Stricker Morgens früh zu Ferdinand Stortz, einem schwächlichen Bübchen von 6 Jahren weniger 14 Tagen, geholt, um den Luftröhrenschnitt zu machen. Die häutige Bräune bestand seit drei Tagen; nur Nachts waren bis jetzt die Anfälle von Athemnoth aufgetreten, den Tag über befand sich der Kleine ziemlich wohl. Blutegel und Brechmittel konnten nicht verhüten, dass in der letzten Nacht die Erstickungsanfälle mit gesteigerter Heftigkeit auftraten. Als ich kam, hatte die Athemnoth schon wieder etwas nachgelassen. Da eine augenblickliche Gefahr nicht vorhanden war, so wurde beschlossen zu versuchen, was hier mit Schwitzen und kalten Abwaschungen zu erreichen sei. Das Kind wurde entkleidet, in eine wollene Decke geschlagen, bekam ein in kaltes Wasser getauchtes und ausgerungenes Leintuch um den Hals und wurde mit Federbetten zugedeckt. Bald brach reichlicher Schweiss aus, der ein paar Stunden unterhalten wurde. Während dieser Zeit wurde ihm öfter Wasser zu trinken gegeben. Um 10 Uhr wurde es aus seiner wollenen Decke herausgenommen, in ein in kaltes Wasser getauchtes Betttuch geschlagen und tüchtig damit gerieben, dann trocken abgerieben und von Neuem in eine wollene Decke eingeschlagen. Auch bekam es wieder wie früher, ein nasskaltes Tuch um den Hals. Das Kind kam bald wieder in Schweiss, seine Respiration hatte sich gebessert, es verlangte nach seinen Spielsachen. Um 1 Uhr Mittags

war wieder mehr Athemnoth eingetreten, desshalb neue Abwaschung und Einwicklung, worauf es wieder in Schweiss kam, ohne jedoch viel erleichtert zu werden. Im Lauf des Nachmittags wurde die Athemnoth immer grösser, es trat grosse Unruhe ein, Umherwerfen im Bett, und Umsichschlagen mit den Armen, das Athmen war von jenem der häutigen Bräune eigenthümlichen pfeifenden Ton begleitet, und ein ebenfalls charakteristischer Husten, bei dem man zuweilen etwas Schleimrasseln hörte, war zugegen. Eine nochmalige Abwaschung und Einwicklung brachte keine Verbesserung zu Wege; Schweiss war nicht mehr zu erzielen, nur ein kalter Schweiss stand ihm auf der Stirne. Bei immer drohenderer Erstickungsgefahr, bläulichen Lippen, kühler Haut und allmäligem Ruhigerwerden des Kleinen, was auf beginnende Kohlenstoffvergiftung des Bluts deutet, machte ich, assistirt von Herrn Dr. Stricker und dem Vater des Kindes, um 5 Uhr Nachmittags den Luftröhrenschnitt. Die Blutung war bedeutend und liess sich nicht sogleich stillen. Ohne mit der völligen Blutstillung eine kostbare Zeit zu verlieren, zog ich mit dem Hacken die Trachea hervor, machte einen Einschnitt und brachte in diesen den Dilatator ein. Das in die Luftröhre eingedrungene Blut wurde bei jeder Exspiration ausgespritzt. Einigemal setzte die Respiration für kurze Zeit ganz aus. Nachdem die etwas zu klein ausgefallene Luftröhrenwunde nach oben ein wenig mit der Scheere erweitert war, wurde der Dilatator mit dem silbernen Röhrchen vertauscht. Noch einigemal, besonders nach Hustenanfällen, kam blutiger Schaum aus demselben zum Vorschein, nach und nach aber wurde die Respiration ruhiger, der Puls, der fast unfühlbar geworden war, hob sich wieder, und das Kind schlief ruhig athmend ein.

Die folgende Nacht war gut, das Kind nahm Fleischbrühe und Ei zu sich; die Respiration war ganz befriedigend. Das Röhrchen musste öfter von einem zähen leicht zu Krusten vertrocknenden Schleim gereinigt werden, welches Geschäft der um das Kind wachende Vater bald gelernt hatte. So verliefen die zwei ersten Tage. Nach zweimal 24 Stunden machte ich einen Versuch das Röhrchen zu entfernen, aber schon nach zwei Stunden ward ich wegen gesteigerter Athemnoth genöthigt, es wieder einzulegen. Ein Versuch am folgenden Tage, das Röhrchen wegzulassen, fiel noch schlimmer aus und brachte das Kind in die höchste Lebensgefahr. Bald nach Entfernung desselben stellte sich wieder Athemnoth ein, die nach $2\frac{1}{2}$ Stunden sich sehr gesteigert hatte. Man bemühte sich umsonst das Röhrchen wieder einzulegen. Als ich kam fand ich das Kind aufgegeben und für todt gehalten auf dem Bette ausgestreckt. Ich trat hinzu, kein Herzschlag war zu fühlen, die Respiration stand still, die Extremitäten waren kühl. Während ich nach der Halswunde sah, bemerkte ich eine ganz schwache Inspirationsbewegung durch ein kurzes und schwaches Zusammenziehen der Halsmuskeln angedeutet. Sogleich

brachte ich den Dilatator in die Wunde. Nach einer halben Minute erfolgte wieder eine schwache Inspiration, worauf wieder eine längere Pause eintrat. Unter Reiben der Brust erfolgten neue Inspirationen, die Zwischenräume zwischen denselben wurden allmälig weniger lang. Ich brachte das Röhrchen nun wieder ein und nach einer viertel Stunde athmete das für todt gehaltene Kind wieder regelmässig. Grosse Schwäche und ein kleiner frequenter Puls blieben den Tag über zurück, allein nach einer guten Nacht hatte sich der Kleine wieder ganz erholt. Seine einzige Klage war die Wunde am Hals. Das Röhrchen musste oft gereinigt werden, weil es durch einen zähen, sich rund herum ansetzenden Schleim bald so erfüllt war, dass nur ein schmaler Weg in der Mitte frei blieb. Dieses Geschäft des Reinigens des Röhrchens besorgte der Vater des Kindes, ein fingerfertiger und sorgsamer Schuster, der mir in diesem, sowie in einem spätern Fall durch seine Geschicklichkeit, mit der er das wichtige Geschäft des Reinigens des Röhrchens besorgte, vortreffliche Dienste leistete. Bei den eintretenden öfter starken Hustenanfällen wurden nebst zähem Schleim am dritten, vierten und fünften Tag nach der Operation pseudomembranöse Fetzen ausgeworfen. Am 27. nahm ich das Röhrchen heraus und hielt die Wunde mit den Fingern zu, um zu sehen ob der Kehlkopf für den Ein- und Austritt der Luft wieder wegsam sei. Sogleich trat die grösste Athemnoth ein, die Inspiration war ganz gehemmt und nur ein feines Pfeifen bei heftiger Exspiration (die dazu nöthige Inspiration wurde durch die Wunde gestattet) verrieth, dass im Kehlkopf noch ein ganz schmaler Durchgang vorhanden war. Ich legte nun ein Röhrchen ein, welches auf seiner convexen Seite, dem Kehlkopf entsprechend, ein Loch hat. Am folgenden Tag ging schon mehr Luft durch den Mund, und einiger Schleim wurde beim Husten durch den Mund ausgeworfen; auch konnte das Kind wieder leise sprechen. Das Röhrchen musste von nun an weniger oft gereinigt werden, theils weil der Schleim von weniger zäher Natur war wie früher, theils weil nicht wenig davon durch den Mund entfernt wurde. Am 30., d. i. am achten Tag nach der Operation, steckte ich einen kleinen Korkstopfen in die vordere Oeffnung des Röhrchens. Das Athmen fand durch den Kehlkopf statt, obgleich noch nicht ganz frei. Mehrmals brachte sich der Kleine während des Tags den Stopfen in die vordere Oeffnung des Röhrchens und entfernte ihn wieder wenn das Athmen sich erschwerte. Gegen Abend wurde ich gerufen, weil Blut aus dem Röhrchen ausgehustet wurde. Es kam dies ohne Zweifel daher, dass der Kehlkopfweg noch nicht gehörig frei war und Patient, während der Stopfen im Röhrchen stack, bei starkem Einathmen an der Wunde gleichsam saugte und sie dadurch zum Bluten brachte. Ich liess von nun an das Stöpfchen nicht mehr einlegen, und der Bluthusten blieb weg. Am 30., d. i. achtmal 24 Stunden nach der Operation, entfernte ich das Röhrchen und hatte die Freude die

Respiration ungehindert von Statten gehen zu sehen. Die Heilung machte von nun an rasche Fortschritte. Gegen Ende Februar war die Wunde vernarbt.

In diesem Fall wendete ich zum ersten Mal das gefensterte Röhrchen an. Ich habe seitdem mich immer seiner bedient. Es gewährt zwei wesentliche Vortheile: Erstens ist durch das angebrachte Loch auf der convexen Seite des Röhrchens der natürliche Luftweg von Mund und Nase zur Lunge hergestellt, insoweit es das Hinderniss im Kehlkopf gestattet. Dadurch können im Kehlkopf angesammelte Schleimmassen und Pseudomembranen durch den Husten herausbefördert werden; das Kind kann ferner reden, was ihm bei dem nicht gefensterten Röhrchen kaum möglich ist; und endlich wird durch den beständig unterhaltenen Luftstrom durch den Kehlkopf eine Verwachsung der innern Wandungen des Kehlkopfs, und dadurch bedingte Verschliessung des natürlichen Luftwegs vermieden, selbst wenn Excoriationen der Schleimhaut des Kehlkopfs vorhanden sind und ein langes Liegenlassen des Röhrchens erforderlich sein sollte. Weber in Darmstadt theilt einen Fall mit, wo das Kind am 46. Tag nach der Operation starb, und die von Henle vorgenommene Untersuchung des Präparats eine vollkommene Verwachsung der innern Kehlkopfwandungen zwischen den untern Stimmbändern und der Luftröhrenöffnung nachwies.* Zweitens wird man durch das gefensterte Röhrchen belehrt, wann der Kehlkopf wieder hinlänglich wegsam ist, und man das Röhrchen entfernen darf ohne sich der Gefahr auszusetzen, dass Erstickungserscheinungen eintreten. Um sich zu überzeugen, ob der natürliche Luftweg wieder zum Athmen tauglich ist, braucht man nur auf die vordere Oeffnung des Röhrchens die Fingerspitze zu halten, oder sie mit einem Korkstöpfchen zu schliessen. Wird dieses Verschliessen der vordern Oeffnung ertragen, ohne dass Athemnoth eintritt, so kann man das Stöpfchen einige Zeit in dem Röhrchen lassen. Eine länger fortgesetzte Verschliessung der vordern Mündung des Röhrchens, etwa in der Absicht, um durch wiederholtes Ein- und Ausathmen durch den Kehlkopf diesen wegsamer zu machen, ist nicht räthlich, weil dabei durch angestrengte Inspirationen leicht ein Bluten der Wunde in die Luftröhre stattfinden kann, wie es hier der Fall war. Dagegen habe ich mich des gefensterten Röhrchens in diesem und späteren Fällen mit Vortheil bedient um den Kehlkopf von Schleim und lose aufsitzenden Pseudomembranen zu reinigen. Eine tiefe Inspiration mit darauf folgendem Husten, während welchem die vordere Oeffnung des Röhrchens mit der Fingerspitze geschlossen wird, reicht hin um alles Entfernbare aus dem Kehlkopf auszutreiben.

Durch den zuvor erwähnten Fall, wo ich das Röhrchen schon am zweiten Tag entfernen konnte, und dadurch, dass ich in den sonst

* Henle und Pfeufer's Arch. N. F., III. B., 1. Heft.

sehr anstelligen Vater des Kindes das Vertrauen setzte, dass er im Nothfall die Luftröhrenwunde mit dem Dilatator offen zu halten im Stande wäre, bis ich käme, hatte ich mich verleiten lassen, das Röhrchen schon am dritten Tage nach der Operation zu entfernen. Ich habe es mitgetheilt, in welche Gefahr das Kind dadurch gekommen ist.

Die Frage, welche man sich so oft am Krankenbette zu stellen Veranlassung hat: Wie wäre es geworden, wenn du das Mittel nicht angewandt hättest? — eine Frage, die derjenige, welcher nicht von starkem Glauben an die Wirksamkeit seiner Mittel beseelt ist, sich meist nicht ohne Zweifel zu beantworten vermag, — sie wird auch bei dem Luftröhrenschnitt oft nicht mit Bestimmtheit zu beantworten sein. Es bleibt in manchen glücklich verlaufenen Fällen ungewiss, ob das Kind nicht auch ohne den Luftröhrenschnitt davon gekommen wäre. In dem eben angeführten Fall aber kann diese Frage mit grösster Sicherheit beantwortet werden. Das Kind wäre unfehlbar erstickt, wenn die Operation nicht gemacht worden wäre. Das geht daraus hervor, dass, wenn man die vordere Oeffnung momentan verschloss, die Respiration durch den Kehlkopf sich als unmöglich erwies, indem sogleich Athemlosigkeit eintrat.

III.

Den 2. December 1853 wurde ich von dem Herrn Physicus primarius Dr. Mappes abgeholt, um bei einem 6¾ jährigen, lebhaften Jungen, Robert Bähr, wegen häutiger Bräune den Luftröhrenschnitt zu machen. Seit ungefähr zehn Tagen waren catarrhalische Erscheinungen vorhanden, die sich in den letzten 24 Stunden zur häutigen Bräune ausgebildet hatten. Brechmittel und Blutegel waren schon vergeblich angewendet worden; die Symptome der Krankheit hatten sich in der letzten Nacht bedeutend gesteigert. Von Zeit zu Zeit trat grosse Athemnoth auf, Bräune, Husten und schleimiger mit Blutstreifen gefärbter Auswurf waren zugegen. Wiederholtes Einwickeln in eine wollene Decke bis starker Schweiss erfolgte und kalte Abwaschungen, sowie das Einathmen von Wasserdampf brachten nur eine vorübergehende Besserung hervor. Um 4 Uhr Nachmittags war die Athemnoth so gross, dass nur in dem Luftröhrenschnitt eine mögliche Rettung zu suchen war. 54 Respirationen, 160 Pulsschläge in der Minute, der Puls klein, die frühere grosse Unruhe und das Umsichschlagen mit den Armen, hatten einem ruhigern Zustand Platz gemacht, der aber in diesem Stadium der Krankheit kein willkommener ist, weil er eine beginnende Kohlenstoffvergiftung des Blutes verräth. Die Lippen waren bläulich, die Augenlider über die matten Augen herabgesunken, und nur die in gewaltiger Bewegung vorspringenden Halsmuskeln zeigten noch ein Bestreben, die der Lunge mangelnde Luft durch kräftige Inspirationen zuzuführen. Es wurde zur Operation geschritten. Die Blutung machte geringe Schwierigkeiten, doch verzögerte sie etwas das Einlegen des Röhrchens; als dieses aber ein-

mal lag, trat alsbald eine freiere Respiration ein und der Kleine verfiel, nachdem eine geringe Nachblutung beseitigt war, in einen ruhigen Schlaf. In der folgenden Nacht hat er meist gut geschlafen; bei den Hustenanfällen wurden nebst grünlichem Schleim einige Fetzen Pseudomembran aus der Röhre ausgeworfen. Die Respiration war am andern Morgen 28, der Puls 140 in der Minute. Die folgenden Tage boten nichts besonders Erwähnenswerthes. Die angewandten Mittel bestanden in öfterem Betupfen des Schlunds mit einer starken Höllensteinlösung, wobei gesucht wurde, auch etwas davon in den Kehlkopf zu bringen, die Luft des Zimmers wurde durch häufige Entwicklung von Wasserdämpfen von diesen immer mehr oder weniger erfüllt erhalten. Am dritten Tage wurde das Röhrchen entfernt, weil wieder Luft durch den Kehlkopf ging, was bei dem eingelegten gefensterten Röhrchen leicht ersichtlich war. Vier Stunden nach der Entfernung desselben war das anfänglich runde Loch der Luftröhre in eine 1‴ breite Spalte verengt, und nach abermals drei Stunden hatte diese Spalte kaum mehr ½‴ Breite. Den folgenden Tag war wieder Athemnoth vorhanden, die sich in der darauffolgenden Nacht, namentlich nach Hustenanfällen, noch steigerte. Die Respiration wurde wieder pfeifend, die Inspirationen folgten sich schnell aufeinander mit Vortreten der Halsmuskeln durch die Anstrengung, der Puls war schwach, schnell, aussetzend, unruhiges Hin- und Herwerfen trat ein, kurz der ganze Zustand machte das Wiedereinlegen der Röhre dringend nothwendig. Kurze Zeit darauf war die Respiration wieder ruhig, der Puls wieder kräftiger und nicht mehr so schnell und Wohlbefinden stellte sich ein. Am 7. Tag nach der Operation wurde ein zweiter Versuch gemacht, das Röhrchen zu entfernen, weil die Exspiration durch den Kehlkopf so frei war, dass Patient ein Licht ausblasen konnte; da aber nach einigen Stunden wieder Athemnoth eingetreten war, so musste es wieder eingelegt werden. Einen nicht bessern Erfolg hatte das Entfernen des Röhrchens am zehnten Tag nach der Operation. Eine eigenthümliche Erscheinung war es, dass die Exspiration durch den Kehlkopf, welche uns die Indication zur Entfernung des Röhrchens abgegeben hatte, gut von Statten ging, nicht aber die Inspiration, wie es sich durch den zu erwähnenden Versuch herausstellte; diese fand vielmehr durch die Wunde in der Luftröhre statt. So lange die Wunde daher nach Entfernung des Röhrchens klaffte, ging die Respiration ruhig von Statten, sobald sie aber durch die Elasticität der Luftröhrenknorpel verengt wurde, war die Inspiration gestört. Die Erscheinung wurde durch eine Mundharmonika ausser Zweifel gesetzt, indem durch Exspiration kräftige Töne hervorgebracht wurden, während bei dem Bemühen Luft durch das Instrument einzuathmen, nicht ein Ton hörbar war.

Ueber die Natur dieses Hindernisses der Inspiration im Kehlkopf habe ich mir nur Vermuthungen, aber keine Gewissheit verschaffen

können. Am 11. Tage nach der Operation wurde abermals das Röhrchen entfernt. Es trat alsbald wieder Schwerathmigkeit ein durch die gehemmte Inspiration, während die Exspiration ganz frei war. Der Kleine wurde unruhig, bekam rothe Backen, Schweisstropfen standen auf dem Gesicht und die Halsmuskeln bewegten sich mit Ungestüm. Bei Hustenanfällen kam er noch mehr ausser Athem. Ich blieb bei ihm sitzen, um im Nothfall das Röhrchen wieder einzulegen, redete ihm zu, ruhig zu athmen und das Husten so viel als möglich zu unterdrücken. Nach einer Stunde konnte ich ihn ohne Gefahr verlassen. Nach der zweiten Stunde, wo sich die Halswunde schon sehr verengt hatte, war es ihm schon möglich durch Inspiration schwache Töne auf der Mundharmonika hervorzubringen. Nur bei Hustenanfällen, die selten eintraten, entstand Athemnoth und hörbare Respiration. Er griff dann von selbst nach seiner Mundharmonika, der er eine wohlthätige Wirkung zuschrieb, indem sie ihn veranlasste, langsame und tiefe Inspirationen zu machen. Von nun an machte die Besserung rasche Fortschritte, die Wunde verkleinerte und schloss sich schnell. Noch einige Zeit nachher hatte die Stimme nicht die frühere Klarheit wieder erlangt. Allein auch dieser letzte Rest der Krankheit verschwand nach einigen Monaten.

Ungewöhnlich ist in diesem Fall die Unwegsamkeit des Kehlkopfs für die Inspiration, während die Exspiration frei war. Es beweist dieser Fall ferner, wie leicht ein glattes, silbernes Röhrchen längere Zeit von der Luftröhre ertragen wird ohne auf diese einen nachtheiligen Reiz auszuüben, nur bei dem Einlegen erzeugt sie während weniger Augenblicke einen geringen Reiz, einen oft wohlthätigen Hustenanfall, weil öfter dabei Schleim und häutige Fetzen aus der Luftröhre heraus befördert werden, alsbald gewöhnt sich aber die Luftröhre an den fremden Körper, und er verursacht nun keinerlei Beschwerden mehr. Trousseau erwähnt eines Falls, wo das Röhrchen bei einem an häutiger Bräune operirten Kind 42 Tage, eines andern, wo es 53 Tage gelegen hat. In der medical Times and gazette vom 10. September 1853 werden mehrere Fälle von Luftröhrenschnitt bei Erwachsenen erzählt, wo das silberne Röhrchen 5 und 6 Jahre in der Luftröhrenwunde gelegen hat.

IV.

Karl Reinhard, ein schwächliches Kind von 6 Jahren hatte seit einigen Tagen Catarrh. Wegen Verschlimmerung seines Zustandes wurde am 6. März 1854 zum Arzt geschickt. Herr Dr. Vischer erkannte alsbald die croupöse Natur des Uebels und wendete Blutegel und Brechmittel dagegen an. Die nächsten Tage über befand sich das Kind in einem erträglichen Zustand, aber Nachts traten Anfälle von grosser Athemnoth auf. Am 9. Mittags wurde ich von Herrn Dr. Vischer aufgefordert das Kind zu sehen. Pfeifende Respiration, starke Bewegung der Halsmuskeln verriethen das Hinderniss in den

Luftwegen. Wir betupften den Schlund und Kehlkopf, so weit es sich thun liess, mit einer Höllensteinlösung von gr. jv auf ʒjj, welche auf einem kleinen Schwämmchen vermittelst eines gebogenen Fischbeinstäbchens eingebracht wurde. Das geschah alle drei Stunden. Nach diesem Betupfen erfolgte jedesmal Husten mit Auswurf von zähem Schleim. Am Morgen des 10. um 5 Uhr wurde ich gerufen, weil sich die Athemnoth bedeutend gesteigert hatte. Das Kind verwendete die Augen nach innen und oben, die Augenlider waren halb herabgesunken, dabei höchst angestrengte, pfeifende Respiration mit starker Bewegung der Halsmuskeln. Der baldige Erstickungstod stand zu befürchten, und ich schritt daher, unterstützt von Hrn. Dr. Vischer, Hrn. Dr. Melber und dem Vater des Kindes sogleich zur Operation. Nach vollendetem Hautschnitt, der genau in der Mittellinie gemacht wurde, zeigte sich sogleich unmittelbar unter der Haut eine von Blut strotzende blaue Vene von der Dicke eines dünnen Gänsekiels, welche fast in der Mittellinie von oben nach unten verlief, und oben sowohl nach rechts als nach links einen dicken Ast abgab. Es war nun zwischen zwei Verfahrungsarten zu wählen; entweder die Vene oben und unten zu unterbinden und alsdann zwischen beiden Ligaturen zur Luftröhre zu gelangen oder die Vene auf die Seite zu schieben und neben ihr die Luftröhre vorzuziehen und zu öffnen. Die grosse Athemnoth des Kindes verleitete mich den letztern schnelleren, aber weniger sicheren Weg einzuschlagen. Ich drängte die grosse Vene nach rechts, setzte einen Hacken links neben ihr in die Luftröhre und suchte links von meinem Hacken die Luftröhre blosszulegen. Dabei muss ein in die Tiefe gehender Ast jener Vene verletzt worden sein, denn plötzlich sprudelte das Blut unaufhaltsam hervor und überschüttete das Kind. Ich suchte die Blutung durch Druck auf das verletzte Gefäss mit dem Finger zu stillen; in kaum einer Minute lag das Kind in einer tiefen Ohnmacht. In diesem Zustand stand die Blutung. Ich eröffnete rasch die Luftröhre und legte das Röhrchen ein. Durch Reiben und Drücken der Brust kam die Respiration, die nur noch durch seltene, kleine, oberflächliche Inspirationen angedeutet war, allmälig wieder zu Stand. Nach einiger Zeit kam das Kind wieder zu sich und verlangte Wasser zu trinken, ein nach heftigen Blutungen gewöhnlich zuerst gestelltes Verlangen; und allmälig erholte es sich wieder, athmete ruhig und verfiel bald darauf in Schlaf. Im Lauf des Vormittags nach der Operation entstand eine unbedeutende Nachblutung, durch einen heftigen Hustenanfall hervorgerufen; sie wurde durch Aufdrücken des Fingers auf die Wunde gestillt. Die fernere Krankengeschichte bietet wenig Erwähnenswerthes. Das Röhrchen musste oft von zum Theil vertrocknetem zähem Schleim gereinigt werden; die anämischen Erscheinungen verloren sich nach und nach. Fünf Tage nach der Operation war der Kehlkopf für die Luft noch nicht wegsam, was dadurch leicht ersichtlich wurde, dass der auf die

vordere Oeffnung des gefensterten Röhrchens aufgedrückte Finger die Respiration hemmte, welche bei wegsamem Kehlkopf durch das auf der convexen Seite befindliche Loch ungestört von Statten geht. In den folgenden Tagen zeigte sich neben dem zähen Schleim auch Auswurf, der sich im Wasser ballte und leicht von Blut geröthet war; welches letztere wohl dadurch bedingt sein mochte, dass um diese Zeit öfter ein Korkstöpfchen in die vordere Oeffnung der Röhre eingelegt wurde, um den Patienten zum Athmen durch den Kehlkopf zu nöthigen. Am neunten Tag entfernte ich das Röhrchen aus der Wunde, legte es aber, weil nach einem starken Hustenanfall wieder etwas Athemnoth eingetreten war, Abends wieder ein, um Sicherheit für die Nacht zu haben. Am andern Morgen wurde das Röhrchen wieder entfernt, und von nun an ist das Wiedereinlegen nicht mehr nöthig geworden. Um zu vermeiden, dass sich Schleim im Kehlkopf ansammle und hier den Luftweg beeinträchtige, wurde den Eltern des Kindes empfohlen, wenn sich ein Hustenanfall anzeige mit den Fingern die Halswunde leicht zusammenzudrücken, damit der ausgehustete Luftstrom durch den Kehlkopf dringe und so die Wandungen desselben von dem anhängenden zähen Schleim reinige. Mit geringer Anstrengung wurde auf diese Art der Schleim durch den Mund ausgehustet. Nach wenigen Tagen wurde die Halswunde unwegsam und nach kurzer Zeit war das Kind wieder vollkommen hergestellt.

Die Blutung war in diesem Fall das wichtigste Ereigniss. Ich habe nie beim Luftröhrenschnitt ein Kind in wenig Augenblicken so viel Blut verlieren sehen, und vermuthe, dass die erwähnte Vene, V. jugularis media, von welcher ich einen Ast verletzt habe, sich direkt in die Vena anonyma ergossen hat, und aus dieser das Blut zurückgeflossen ist. Dennoch stand diese heftige Blutung sehr bald, und der weitere Krankheitsverlauf war ein sehr glücklicher. Zwei Ligaturen hätten zwar die Operation etwas verlängert, wahrscheinlich aber auch diese Blutung verhütet. Das Verfahren den Kehlkopf von angesammeltem Schleim auf die Art zu reinigen, dass man nach tiefer Inspiration die Wunde durch gelindes seitliches Zusammendrücken der Wundränder schliesst und dann den Patient husten lässt, ist einfach und mit Vorsicht angewendet gefahrlos. Die Ursache, dass sich zuweilen der schon wieder wegsame Kehlkopf verstopft, erkläre ich mir so: Wird durch Schleimansammlung in der Luftröhre und den Bronchien Husten veranlasst, so wird der Schleim bis über die Luftröhrenwunde getrieben, sowie er aber über dieser angelangt ist, entweicht die ihn fortstossende Luft durch die Wunde, der zähe Schleim bleibt im Kehlkopf stecken, und so sehr auch der Patient sich durch Husten abmüht ihn auszustossen, die Luft wird immer da herausdringen, wo sie den wenigsten Widerstand findet, das ist durch die Wunde. So sammelt sich der Schleim im Kehlkopf an und macht diesen nach und nach für die Luft ganz unwegsam.

An den letzten Fall reihe ich einen andern an, wo es zwar nicht zur Operation gekommen ist, der aber in Hinsicht auf die Gefahr der Blutung bei dieser Operation von besonderem Interesse ist.

Herr Dr. Stricker zeigte mir am 14. December 1854 ein Mädchen von 3 Jahren weniger 2 Monate, welches an häutiger Bräune litt, um im Fall Erstickungsgefahr eintreten würde, den Luftröhrenschnitt zu machen. Nach einem Schnupfen waren seit einigen Tagen nächtliche Anfälle von Bräunehusten und Athemnoth aufgetreten, die jetzt auch bei Tag sich einstellten. Nach einer unruhigen Nacht fanden wir das Kind am Morgen mit pfeifender, angestrengter, beschleunigter Respiration und dem nicht weniger charakteristischen Ton bei dem Husten. Brechmittel und Calomel waren gereicht worden und hatten gewirkt. Da für den Augenblick keine Erstickungsgefahr vorhanden war, so wurden Höllensteinpinselungen (gr. jv auf ℥ß Wasser) des Schlunds und wo möglich des Kehlkopfs alle zwei bis drei Stunden gemacht und Dampfbäder in der gebräuchlichen Weise öfter wiederholt angewendet. Unter dieser Behandlung besserte sich das Kind wesentlich. Die Respiration wurde ruhiger, an die Stelle des pfeifenden Tons trat Schleimrasseln und das Allgemeinbefinden war so befriedigend, dass wir das Kind am 16. der Reconvalescenz nahe glaubten. Die Besserung hielt drei Tage Stand, dann trat eine abermalige Verschlimmerung der Erscheinungen ein, beschleunigte und angestrengtere Respiration, Schleimrasseln, der ausgehustete Schleim zuweilen rostfarben, der Puls klein und frequent. Der charakteristische Croupton war in den Hintergrund getreten, obgleich noch in geringem Grad vorhanden; aber wir waren vollkommen darüber einig, dass hier die Ursache der Athemnoth nicht in einem Hinderniss in dem Kehlkopf, sondern in den Lungen zu suchen war, dass nicht das Exsudat und die Anschwellung im Kehlkopf, sondern die croupöse Pneumonie hier die wichtigste Rolle spiele. Das Kind starb in der Nacht vom 21. auf 22. December.

Es war uns gestattet die Brust und den Luftweg 9 Stunden nach dem Tode zu öffnen. Nachdem die äussere Haut am Hals in der Mittellinie eingeschnitten war, zeigte sich sogleich eine strotzend mit schwarzem Blut erfüllte Rabenfeder dicke Vene, die senkrecht vor der Luftröhre verläuft. Etwas rechts daneben ist eine zweite mit jener gleichlaufend. Beide münden in die Vena anonyma sinistra, die kaum einen Zoll unter dem untern Rand der Schilddrüse sich hinzieht, welche letztere den obern Theil der Luftröhre in Länge von ½ Zoll bedeckt. Von beiden Seiten gehen nicht unbeträchtliche Aeste von benachbarten Organen in jene Vene, die auch mit einander anastomosiren. Präparirt man Muskeln, Thymus und geschwollene Lymphdrüsen zur Seite, so stösst man ½ bis ¾ Zoll unter dem untern Rand der Schilddrüse auf den Truncus anonymus. Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist geschwollen, das Lumen desselben dadurch verengt;

dessungeachtet dringt der Stiel eines kleinen Skalpells ohne Schwierigkeit durch den Kehlkopf in die Luftröhre (hier ist also, wie auch der weiter anzugebende Befund nachweist, die Todesursache nicht zu suchen). Die Luftröhre und der Kehlkopf sind von oben bis unten mit einer weisslichen Pseudomembran bedeckt. Im Kehlkopf und in dem obersten Theil der Luftröhre ist diese Pseudomembran dünn, nach unten zu wird sie dicker. Dort sitzt sie fest auf der stark gerötheten Schleimhaut, in dem untern Theil der Luftröhre sitzt sie viel weniger fest, und in den Bronchien liegt sie nur locker auf. Ihr oberes Ende reicht bis zur Hälfte des Kehldeckels, nach unten zieht sie sich stellenweise bis in die feinsten Bronchien. Sie bildet eine zähe, beim Zerreissen Widerstand leistende Haut. Das die Luftröhren umgebende Zellgewebe und die zahlreichen zu beiden Seiten gelagerten Lymphdrüsen sind stark injicirt. Im linken Pleurasack etwas wässeriges Exsudat. Der linke untere Lungenlappen im Zustand rother Hepatisation, hier namentlich zeigen sich beim Durchschnitt bis in die kleinsten Bronchialverzweigungen die croupösen Exsudate, die hier keine Membranen mehr sind, sondern kleine, das ganze Lumen ausfüllende Cylinder bilden. Der obere Lappen dieser Lunge ist nur an einer kleinen Stelle an seinem untern Rande hepatisirt, der übrige Theil ist comprimirt und blass. Die rechte Lunge ist emphysematös, stellenweise ödematös, unten roth, oben anämisch.

Im Herzen Faserstoffgerinnsel und etwas Cruor.

Ich habe die Venen mit Wachs von der Vena anonyma sinistra aus gerade so stark injicirt, wie sie sich nach dem Einschneiden der Hautdecken zeigten. Es ist in diesem Fall selbst jetzt noch, wo alle Schwierigkeiten klar zu Tag liegen, nicht leicht anzugeben, wie man hier zur Luftröhre gelangen soll, ohne sich einer Verletzung der Venen auszusetzen. Eine vorsichtige Unterbindung der grösseren Venen scheint das Räthlichste in solchen Fällen; ferner dass man sich möglichst nah an dem Kehlkopf hält, und wann Gefahr im Aufschub ist, den Kehlkopfschnitt macht.

Die tödtlich verlaufenen Fälle sind folgende:

V.

Dorothea Schultheis, 3½ Jahre alt, wurde am 3. November 1851 an häutiger Bräune in ärztliche Behandlung gegeben. Das Kind soll nur zwei Tage vorher krank gewesen sein. Schon am nächsten Tag, am 4. November, war die Erstickungsgefahr so drohend, dass der behandelnde Arzt, Herr Dr. Lorey, nur in dem Luftröhrenschnitt eine Lebensrettung erblickte. Schwefelsaures Kupfer in brechenerregender Gabe war gereicht und einige Schröpfköpfe an den Hals gesetzt worden. Jedoch ohne Erfolg. Als ich durch Herr Dr. Lorey gerufen wurde um die Operation zu machen, war das Kind dem Erstickungstode nahe. Nach gemachtem Hautschnitt und auseinandergezogenen Wundrändern zeigte sich die Stelle, wo operirt werden musste, durch

Blutinfiltration geröthet, so dass Muskeln, Zellgewebe und Drüsensubstanz sich nicht unterscheiden liessen (Es war dies in Folge der Schröpfköpfe). Bei dem Freilegen der Luftröhre entstand eine venöse Blutung. Während ich bemüht war die Blutung zu stillen, athmete das Kind seltner und hörte bald ganz auf zu athmen, so dass man es hätte für todt halten können, wenn nicht die Blutung noch immer fortgedauert hätte. Ich machte nun schnell einen Einschnitt in die Luftröhre, setzte das Dilatatorium ein, wobei eine nicht unbedeutende Menge Blut durch die nächste Inspiration eingezogen wurde, die ich mit dem auf die Wunde gedrückten Mund wieder herauszog und dann das silberne Röhrchen einlegte. In langen Zwischenräumen erfolgten die ersten kurzen Athemzüge; aber schon einige Minuten nach dem Einlegen des Röhrchens wurden die Inspirationen häufiger und tiefer, das Kind schlug die Augen auf und verlangte bald darauf zu trinken. Die Blutung hatte, nachdem das Athemgeschäft geordnet war, von selbst aufgehört. Ein ruhiger Schlaf, in den das Kind verfiel, gab den Angehörigen neue Hoffnung. Diese sollte aber nicht lange dauern, schon vier Stunden nach der Operation war die Respiration beschleunigter und ein Ergriffensein der Lunge unverkennlich. Am folgenden Tag hatten sich diese Symptome gesteigert, 22 Stunden nachdem die Operation vorgenommen war starb das Kind. Die Section wurde nicht gestattet.

VI.

Am 11. Mai 1852 machte ich den Luftröhrenschnitt bei einem 16 Monat alten, blühenden Mädchen wegen Erstickungsgefahr durch häutige Bräune. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Melber, ferner Herr Geheime Hofrath Stiebel und dessen Sohn waren zugegen. Brechmittel und drei Blutegel an den Hals waren vorausgegangen. Die Operation bot nichts Ungewöhnliches. Trotz einer geringen Blutung öffnete ich die mit dem Hacken vorgezogene Luftröhre und brachte das Röhrchen ein, worauf die Blutung alsbald stand und in kurzer Zeit die Respiration ganz frei wurde. Gegen Abend, acht Stunden nach der Operation, befand sich das Kind in einem sehr befriedigenden Zustand. In der Nacht beschleunigte, dann röchelnde Respiration, um fünf Uhr Morgens starb das Kind unter zunehmendem Schleimrasseln und Convulsionen.

Ueber die Section ist mir Folgendes mitgetheilt worden: Croupöse Pseudomembranen im Kehlkopf; unterhalb der Luftröhrenwunde kein croupöses Exsudat mehr. In beiden Lungen Oedem, in den unteren Lappen nach hinten zu Hyperämie.

VII.

Am 23. Januar 1853 wurde ich von Herrn Dr. Stricker zu einem 3¾ jährigen Kind, Fritz Kopp, geführt, welches nach einem achttägigen Catarrh in der letzten Nacht von einer heftigen Athemnoth befallen worden war. Wir fanden das Kind mit beschleunigter,

angestrengter, pfeifender Respiration und öfterem Husten, blassem Gesicht, grosser Unruhe, kurz unzweifelhaften Erscheinungen von häutiger Bräune. Ein in kaltes Wasser getauchtes und ausgerungenes Tuch wurde um den Hals gethan und das entkleidete Kind in eine wollene Decke eingewickelt. Nachdem es einige Stunden in starkem Schweiss gelegen, wurde eine kalte Abwaschung vorgenommen, und der Kleine von neuem in die wollene Decke eingewickelt; diese Behandlung wurde so fortgesetzt. Ein zwei Zoll langes, mit Blutpunkten besetztes, auf der einen Seite in zwei Enden auslaufendes, zähes Stück Pseudomembran wurde an diesem Tag ausgehustet. In der Nacht hatte sich wieder grosse Athemnoth eingestellt, Blutegel waren ohne Erfolg gesetzt worden. Wir fanden das Kind am andern Morgen in so grosser Athemnoth, dass wir rasch zum Luftröhrenschnitt schritten. Während der Operation, die in diesem Fall ohne Schwierigkeit war, drohte die Respiration ganz auszubleiben, und auch als die Luftröhre gehörig geöffnet war und die Wunde weit dilatirt erhalten wurde, war die Respiration noch aussetzend und der Puls fast unfühlbar. Wir mussten dem Kleinen immer zurufen zu athmen und zu husten; und erst nach einer Viertelstunde, während welcher Schaum, zäher Schleim und häutige Fetzen aus der Wunde ausgeworfen waren, wurde die Respiration wieder regelmässiger. Von nun an erholte sich das Kind schnell, verlangte zu trinken und zu essen, und schlief dann ruhig athmend. Am andern Morgen fanden wir das Kind todt; um sechs Uhr Morgens war es gestorben.

Section, 28 Stunden nach dem Tod. Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist geröthet und sehr stark geschwollen, so dass nur ein geringes Lumen zwischen den aufgerichteten Kehlkopfwandungen bleibt, und dieser schmale Weg ist durch croupöse Membranen vollkommen geschlossen, so dass selbst eine dünne Sonde nicht durchdringen kann. Die Luftröhre ist soweit das Röhrchen gelegen hatte blass, von da abwärts stark geröthet, wo sie nicht von weisslicher Pseudomembran bedeckt ist. Denselben Anblick boten die grösseren Bronchialverzweigungen. In vielen derselben findet sich ein grünlicher, zäher Schleim. Beide Lungen sind emphysematös, die rechte an ihrem vordern Theil blass, nach hinten geröthet und stellenweis ödematös; auch die linke Lunge zeigt sich an einigen Stellen ödematös. Einige Bronchialdrüsen sind verkreidet.

VIII.

Am 1. Februar 1854 sah ich mit Herrn Physikus Dr. Jacobi in Bockenheim ein dreijähriges Mädchen, Sannchen Hahn, welches die häutige Bräune hatte. Die Behandlung des Herrn Dr. Jacobi bestand in starken Gaben schwefelsauren Kupfers und Dampfeinathmungen, so oft die Athemnoth sich steigerte. Am 4. hatten die Dampfeinathmungen ihre sonst wohlthätige Wirkung versagt, die Athemnoth hatte sehr zugenommen, und als ich am Nachmittag dieses Tags

die Kleine sah, war die grösste Erstickungsgefahr vorhanden. Das Kind lag ermattet da, das Umsichschlagen mit den Armen hatte aufgehört, mit blassem Gesicht, blauen Lippen, Knirschen mit den Zähnen und kurzen unterbrochenen Inspirationen. Es war sterbend. Bevor ich die Operation unternahm, stellte ich den Angehörigen die Möglichkeit vor, dass das Kind während der Operation stürbe. Sie willigten dennoch in dieselbe ein. Ein zweckmässiges Lager war schnell bereitet. Nach gemachtem Hautschnitt fand ich die Luftröhre noch mit einer nicht unbedeutenden Schicht stark gerötheter Weichtheile bedeckt; es waren Schilddrüse, Zellgewebe, seitlich Muskeln, alles von derselben rothen Farbe. Beim Blosslegen der Trachea, die mit einem Hacken gefasst und so viel wie möglich vorgezogen wurde, entstand eine nicht unbeträchtliche Blutung von schwarzrothem Blut. Aus einer im obern Theil der Wunde spritzenden Arterie kam ebenfalls dunkelrothes Blut, ein Beweis der gestörten Oxydation des Blutes in den Lungen. Wegen der drohenden Erstickungsgefahr liess ich mich trotz der Blutung nicht abhalten die Luftröhre zu öffnen und ein silbernes Röhrchen einzulegen. Das Blut lief nun zwar eine Zeit lang in die Luftröhre, wurde aber als blutiger Schaum immer wieder zur Röhre herausgehustet; der grössere Theil des Blutes, welches von der Wunde sich ergoss, kam jedoch, sobald die Röhre eingelegt war, nicht in die Luftröhre, sondern floss nach aussen am Hals herab. Die Blutung verminderte sich allmälig, sowie das Athemgeschäft besser von Statten ging und hörte dann von selbst auf. Das Kind schlief bald darauf ein. — Ich sah es nach 24 Stunden wieder. Es hatte sich nach einem ruhigen Schlaf wunderbar erholt, gegessen und getrunken und ganz ruhig geathmet. In der Nacht gegen Morgen war die Respiration wieder beschwerlicher geworden und so am andern Tag geblieben. Zum öftern wurden häutige Fetzen ausgeworfen, ohne dass dadurch das Ziehen, Rasseln und Schnurren beim Athmen sich vermindert hatte. Es starb in der folgenden Nacht.

Ueber die Section erfuhr ich von Herrn Dr. Jacobi Folgendes: Die Schleimhaut des Kehlkopfs sehr angeschwollen, so dass fast kein Lumen im Kehlkopf übrig war. Eine festaufsitzende Pseudomembran befand sich im Kehlkopf. So weit das Röhrchen in der Luftröhre gelegen hatte war die Schleimhaut etwas geröthet, aber frei von Pseudomembranen, abwärts von da erstreckten sich Pseudomembranen bis in die feineren Bronchien. Jenseits der Bifurcation der Luftröhre liess sich eine zwei Zoll lange röhrige Pseudomembran aus einem Bronchialast ziehen. Lunge emphysematös, unten Stase, einer beginnenden rothen Hepatisation sehr ähnlich. Aus den durchschnittenen Bronchien liess sich zäher Schleim ziehen.

Auch dieser Fall liefert, sowie der vorige, den Beweis, dass es nie zu spät ist, so lange das Kind noch einen Athemzug thut, den Luftröhrenschnitt zu machen um dem Erstickungstod vorzubeugen, und

somit die Möglichkeit zu einer Wiederherstellung des Kindes zu geben.

Die einfache und zweckmässige Art Dampfeinathmungen zu bewerkstelligen, oder eigentlich den Patienten in seinem Bette in ein Dampfbad zu versetzen, wie ich sie von Herrn Dr. Jacobi anwenden sah und später selbst häufig und mit unverkennbarem Nutzen anwendete, möchte vielleicht nicht so allgemein sein, dass sie hier nicht eine nähere Erwähnung verdiente. Ueber das Bett in welchem das Kind liegt wird ein Leintuch gespannt, etwa auf Stöcken, die neben im Bett eingesteckt sind. Es wird dann ein Zuber mit kochendem Wasser (Herr Dr. Jacobi wendet eine Abkochung von Waizenschälen mit etwas Honig an) unten neben das Bett, oder wenn es ein grosses Bett ist, auf dasselbe gestellt, so dass die Dämpfe unter dem übergespannten Leintuch sich ansammeln. Um eine stärkere Entwicklung des Dampfs zu erzeugen, lässt man von Zeit zu Zeit einen rothglühenden Bügelstahl in den Zuber thun. Es ist nöthig, dass die Mutter oder sonst jemand den Kopf in der Nähe des Kindes unter das Leintuch hält, um das Kind zu beobachten und um das Leintuch zu lüften, im Fall die Dämpfe zu heiss werden sollten. Durch das Einathmen der warmen Dämpfe wird gewöhnlich die Respiration alsbald freier, und das Kind kommt in einen starken Schweiss.

IX.

Am 5. Mai 1853 wurde ich von Herrn Physikus Dr. Melber zu Carl Niemenap, 6 Jahre alt, gerufen, bei welchem sich nach einem achttägigen Catarrh häutige Bräune ausgebildet hatte. Schwefelsaures Kupfer war gereicht worden. In der Nacht vom 4. auf den 5. Mai waren Erstickungsanfälle aufgetreten. Am andern Morgen war das Kind blass mit bläulichen Lippen, matten nach oben und innen gerichteten Augen, halb herabgesunkenen Augendeckeln, kurzen Inspirationen und kleinem Puls. Der frühere unbändige Zustand hatte einer grossen Apathie Platz gemacht. In diesem Zustand wurde der Luftröhrenschnitt sogleich vorgenommen. Eine mässige Blutung hielt mich nicht ab, die mit dem Hacken vorgezogene Luftröhre einzuschneiden und die Röhre einzulegen. Während und bald nach der Operation wurden einige pseudomembranöse Fetzen durch die Wunde ausgeworfen. Das in die Luftröhre eingedrungene Blut quoll bei den Exspirationen schaumig wieder hervor; sobald aber die Respiration wieder ungehindert von Statten ging, stand die Blutung und bald darauf schlief das Kind ein. Das Röhrchen musste öfter gereinigt werden, weil sich ein zäher, bald zu Krusten vertrocknender Schleim ansetzte. Am folgenden Tag wurden zur grossen Erleichterung des Kranken zu verschiedenenmalen Dampfeinathmungen gemacht, worauf sich immer viel Schaum entleerte. Es blieb jedoch an diesem Tag die Respiration rasselnd, dabei viel Durst, der innere Lippenrand war aphthös. Am 7. wurden die Dampfeinathmungen mit geringem Erfolg

fortgesetzt, das Rasseln der Respiration nahm zu, der Puls wurde wieder klein und frequent, krankhafte Erscheinungen kamen dazu und der Tod erfolgte Abends, 60 Stunden nach der Operation.

Section: die Schleimhaut des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien mit weisslichen zerfetzten Pseudomembranen überzogen. Die Lungen zeigten in den untern Lappen beiderseits Blutüberfüllung, in den obern geringeren Grad von Oedem. Die übrigen Eingeweide boten nichts Besonderes dar.

Nachtrag.

Obgleich dieser Abhandlung die medicamentöse Behandlung der häufigen Bräune fern liegt, so möchte ich doch ein Mittel nicht unerwähnt lassen, welches ich erst in letzter Zeit angewendet habe, und welches mir von entschiedenem Nutzen zu sein scheint. Ich meine die wiederholten Einathmungen von Chloroform. Die Wirkung dieses Mittels bei Lungenentzündung, wo selbst der zähe Auswurf nach der Anwendung des Chloroform in ein flüssiges Exsudat eingehüllt erscheint, hat mich veranlasst, es auch bei häutiger Bräune anzuwenden, in der Hoffnung, dadurch die Lösung der Pseudomembranen zu erleichtern. Ich wendete es so an, wie es bei der Lungenentzündung empfohlen wurde; in kürzeren oder längeren Zwischenräumen wurden die Einathmungen etwa 10 Minuten lang wiederholt, doch so, dass sie nie bis zur Betäubung führten. Der Erfolg war überraschend. Unter heftigen Hustenanfällen lösten sich zolllange Stücke der Pseudomembran ab und wurden ausgeworfen. Es sind jedoch die wenigen Erfahrungen, die ich bis jetzt über dieses Verfahren besitze, nicht hinreichend, um ein gültiges Urtheil über dessen Werth zu begründen. Auch darüber, ob seine Wirkung blos vortheilhaft zur Lösung der Pseudomembranen sei, oder ob auch durch die wiederholte Einathmung ein wesentlicher Einfluss dieses Mittels auf die Beschaffenheit des Bluts ausgeübt werde, müssen fernere Untersuchungen entscheiden. Auf die Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfs, die allein schon — abgesehen von der Bildung von Pseudomembranen — in manchen Fällen zu grosser Athemnoth führen und die Indication zum Luftröhrenschnitt bedingen kann, möchte dieses Mittel ohne günstige Wirkung sein.

XXVII.

Operation einer Zungen-Neuralgie.

Von

PROF. ROSER.

Ein alter Herr von 71 Jahren litt seit vielen Monaten an einem heftigen linkseitigen Zungenschmerz. Die Empfindlichkeit der Zunge gegen jede Bewegung und Berührung war so gross, dass jeder Versuch zum Sprechen aufgegeben werden musste; der Kranke unterhielt sich nur mit Hülfe der Schreibtafel, er entschloss sich ungern zum Oeffnen des Munds, um seine Zunge betrachten zu lassen; die Zunge herauszustrecken wagte er nicht; die Berührung der Zunge mit dem Finger war ihm unerträglich; selbst das Schlingen einer ganz flüssigen Speise war so schmerzhaft, dass die Stillung des Hungers dem Kranken zur Qual wurde. Auch abgesehen von äusserlichen Veranlassungen exacerbirte der Schmerz von Zeit zu Zeit so, dass er dem Kranken stöhnende und verzweifelte Klagen erpresste. Viele äusserliche und innerliche Mittel, Chinin, Morphium, Hautreize u. dergl. waren seit mehreren Monaten vergeblich versucht, als mein Rath in Anspruch genommen wurde.

Eine recht genaue Betrachtung oder Betastung des kranken Zungentheils war unter solchen Umständen nicht möglich. (Man musste einmal den Kranken chloroformiren, um nur seine Zunge untersuchen zu können.)

Der Kranke gab die hintere seitliche Partie der linken Zungenhälfte, neben und hinter dem vordern Gaumenbogen, als den Hauptsitz seiner Schmerzen an; er hatte die Idee, dass eine Verhärtung dieses Theils an seinem Uebel schuld sei. Es schien, als ob die Berührung einiger grossen, vielleicht vergrösserten Papillen dieses Zungentheils den Schmerz vorzüglich

erzeugte und in die Nachbarschaft ausstrahlen machte, und als ob demnach die Krankheit mit jenen bekannten schmerzhaften Hautknötchen (Tubercule douloureux) die nächste Analogie hätte. Von diesem Gesichtspunkt aus wurde das Brennen der kranken Zungenpartie proponirt und der Kranke nahm den Vorschlag an.

Nachdem der Patient mit Chloroform in den unempfindlichen Zustand versetzt war, wurde die Zunge mit der Hakenzange gefasst und stark vorgezogen, die Lippen und Wangen durch platte Haken und nasse Compresschen geschützt und in dieser Stellung die betreffende Zungengegend (neben und hinter dem vorderen Gaumenbogen) mit einem geknöpften Glüheisen tüchtig gebrannt.

Der Kranke war mit dem Erfolg zufrieden; seine Schmerzen blieben aber doch nicht ganz weg, und nach acht Wochen wünschte er, dass ich wieder zu ihm reisen und ihn nochmals brennen möchte; er glaubte mit Bestimmtheit angeben zu können, dass ein einzelnes Wärzchen, welches gerade nach innen und hinten von dem vorderen Gaumenbogen liegen sollte, ihm noch Schmerzen mache. Die Operation wurde demnach wiederholt und der mir bezeichnete Punkt nachdrücklich gebrannt. Diesmal zweifelte aber der Patient gleich nach der Operation am Erfolg; es schien ihm, dass der Sitz des Schmerzens in einer noch weiter hinten, als mir vorher bezeichnet worden war, gelegenen Papille liegen müsse. In der Folge schien sich dies zu bestätigen, der Schmerz, der nach dem Brennen doch etwas nachgelassen hatte, nahm wieder zu und der Kranke wurde, in meiner Abwesenheit von einem befreundeten Collegen, zum drittenmal gebrannt. — Auch diese Operation brachte nur temporäre Milderung, der Schmerz steigerte sich von Neuem und erreichte im Laufe des nächsten halben Jahrs einen äusserst hohen Grad.

Bei einem so furchtbaren Leiden schien es mir indicirt, eine Durchschneidung des N. lingualis zu unternehmen, selbst wenn eine partielle Kieferresection, etwa die Wegnahme oder Durchsägung des Kronfortsatzes vom Unterkiefer dazu nothwendig wäre. Als ich aber die hierauf bezüglichen Versuche an der Leiche machte, zeigte sich sogleich, dass die Blosslegung des N. lingualis, vor oder an seinem Eintritt in die Zunge, ohne Kieferresection recht gut möglich sei, und dass es zu dieser Operation nichts weiter bedürfe, als einer Spaltung der Wange bis zum aufsteigenden Ast des Unterkiefers und eines seichten Schnitts von da

aus an die mit der Hakenzange heraufgezogene seitliche Zungenbasis.

Diese Operation konnte wohl auch bei einem Siebenziger ohne Bedenken unternommen werden, und sie wurde sofort, als der Kranke eingewilligt hatte, im Juni 1854, fast ein Jahr, nachdem die erste Cauterisation mit dem Glüheisen gemacht worden war, zur Ausführung gebracht. Es ging zwar nicht so leicht und rasch, als ich nach den Versuchen am Cadaver es erwartet hatte; die Gesichtsarterien spritzten sehr stark, so dass ihre Unterbindung nicht wohl verschoben werden konnte, die Chloroformirung gelang trotz eines Verbrauch von mehr als zwei Unzen nur unvollkommen, in Folge dessen war das Heraufziehen der Zungenbasis etwas erschwert, der Schnitt in die Wange war auch aus Schonung etwas kürzer gemacht worden, dies hielt die Operation auf; aber nach einigem Suchen und mit Hülfe der sehr intelligenten Assistenz der anwesenden Collegen glückte es doch, den Nerv vorzuziehen und ein zwei bis drei Linien langes Stück zu reseciren.

Die Wangenwunde wurde zugenäht, die Zungenwunde sich selbst überlassen. Beide heilten, wie zu erwarten war, in wenigen Tagen. — Der schliessliche Erfolg war ein überaus günstiger. Der Operirte befand sich den Winter über vollkommen wohl. Nach dem Ende des Winters in Folge eines Grippe-Anfalls klagte er zwar wieder eine Zeit lang über einen tiefsitzenden Schmerz in der linken Kiefergelenksgegend, aber dies verlor sich wieder und der Patient befand sich im eben vergangenen Sommer 1855 so wohl, dass er Reisen machen und sich wie vorher seines Lebens freuen konnte.

Die Blosslegung des Zungennervs ist am Cadaver mit grosser Sicherheit und Leichtigkeit auszuführen; bei einiger Uebung lässt sich die Operation auf zwei Schnitte, einen durch die Wange, den andern an der Zungenbasis bewerkstelligen. Doch gelingt es nicht bei allen Individuen gleich leicht; es sind zuweilen einige Hülfsmittel und Hülfsregeln nöthig, damit nicht der Operateur in Verlegenheit komme. Vor Allem muss natürlich der Operateur eine genaue Vorstellung davon haben, wie der Nerv verlauft. Derselbe geht bekanntlich zwischen dem aufsteigenden Ast des Kiefers und dem M. pterygoideus internus durch und kommt so von hinten in die Mundhöhle. Zwischen dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers und dem Zungengaumenbogen tritt der Nerv in die Basis der Zunge herein, seitlich

nach aussen und unten vom Rande des M. styloglossus, wie dies z. B. in meinem Vademecum Fig. 12 abgebildet ist. * Der Nerv theilt sich dann bald in seine Zweige.

Je nachdem ein Individuum eine dicke Backe, einen hohen Kieferrand, eine grosse Beweglichkeit des Unterkiefers oder grosse Mobilität der Zunge hat, auch wohl die hinteren unteren Backzähne fehlen, ist die Operation leichter oder schwerer. Ich habe Leichen mit grosser Mundöffnung getroffen, wo ich ohne Spaltung der Wange, auf den ersten Schnitt, sogar ohne Schnitt (bei durchscheinender Schleimhaut) den N. lingualis finden konnte; einigemal fand ich rigide Zungen, deren seitlicher hinterer Theil sich nicht recht heraufheben lassen wollte, so dass die Operation erschwert war. Einmal musste ich an einer Leiche den letzten Backzahn erst wegnehmen, um den Nerv zeigen zu können. ** Das beste Mittel zur Auffindung des rechten Wegs schien mir immer das tiefe Einschneiden der Wange in horizontaler Richtung bis zum aufsteigenden Kiefertheil und das unmittelbare Fortsetzen des Schnitts von hier aus an die Seite der Zungenbasis.

Wenn man einmal die Operation einer Neuralgie unternimmt, so thut man wohl am besten, wie jetzt allgemein gebräuchlich, nicht die blosse Durchschneidung, sondern die Resection eines ganzen Stücks vom Nerven zu machen. Bei der Operation der Zungen-Neuralgie möchte es künftig rathsam sein, ein möglichst grosses Stück, wohl einen halben Zoll zu reseciren, da man hierdurch der Wiederverwachsung der Enden, die nach Retraction der Zunge sich einander nähern mögen, um so sicherer vorbeugen wird.

---

* Die Originalzeichnung zu dieser viel verbreiteten Abbildung stammt, wenn ich nicht irre, von Froriep.

** Wie nahe der Zungennerv am hinteren Backzahn sich befindet, ersieht man aus dem merkwürdigen, mir kürzlich mitgetheilten Faktum, dass einem hochgeachteten Berliner Collegen beim Ausziehen des hintersten Zahns der Zungennerv verletzt wurde. Der Schmerz soll äusserst heftig gewesen sein und Ohnmacht erzeugt haben; die Zunge hatte, wie mir erzählt wurde, an der betreffenden Stelle einen Einriss und ihre eine Seite blieb längere Zeit gefühllos.

XXVIII.

Resection des Unterkiefer-Nervs.

Von

Prof. ROSER.

Ich habe schon in meiner „Anatomischen Chirurgie", 2te Aufl. pag. 79 das aufmunternde Resultat erwähnt, welches mir im Jahr 1852 die Resection des Unterkiefer-Nervs, mittelst Trepanation des Unterkiefers, gewährt hatte. Ein Mann von 48 Jahren klagte seit 12 Jahren die heftigsten Schmerzen im Gebiet des Unterkiefer-Nervs; als den hauptsächlichsten Sitz gab er die Mitte des linken Unterkiefers an. Die Berührung dieser Gegend schien den Schmerz zu steigern. Die Zähne hatte sich der Mann an dieser Stelle sämmtlich wegnehmen lassen. Eine Menge von Aerzten war consultirt und eine Menge von Mitteln aller Art war vergeblich angewendet. Ich schlug ihm die Excision des Nervs vor. Dieselbe wurde so vorgenommen, wie ich es in meinem Handbuch pag. 79 abgebildet habe: Blosslegung des aufsteigenden Kiefertheils durch einen Lappenschnitt, Abtrennung des Masseter, Aufsetzen einer kleinen Trephine mitten zwischen dem Kronfortsatz und dem Kieferwinkel, Umsägung der äusseren Knochenplatte und Wegnahme derselben mit einem Meiselschlag, sofort Aufmeiselung des kleinen Knochenkanals und Excision des Nervs. Die kleine Arterie nahm ich mit weg.

Die Operation war sehr rasch und leicht vor sich gegangen. Am andern Morgen sagte der Kranke, dass er besser geschlafen habe, als seit vielen Jahren. Nach acht Tagen reiste er heim, da die Wunde fast primär verheilt war.

Ein Jahr später besuchte mich der Mann wieder; ich erkannte ihn nicht mehr: der früher so blass und abgehärmt aussehende Mann war ganz dick und rothbackig geworden und pries in den dankbarsten Ausdrücken sein jetziges Wohlbefinden. Nach einer kürzlich eingezogenen Erkundigung befindet er sich auch jetzt ganz wohl. —

Ich habe in diesem, wie in dem oben erzählten Fall von Zungenschmerz die Operation unternehmen müssen, ohne über die peripherische Bedingung der Neuralgie ein sicheres Urtheil zu haben; die grosse Empfindlichkeit der Zunge im ersten Fall und das zwölfjährige Bestehen des isolirten Kieferschmerzes im zweiten Fall schienen freilich für peripherische Ursachen zu sprechen. Eine völlige Sicherheit über die peripherische Ursache der Neuralgie hat man wohl bei den meisten bis jetzt vorgekommenen Operationen solcher Art nicht gehabt.

XXIX.

Unterbindung der Zungenschlagader.

Von

Prof. ROSER.

Man hält gewöhnlich diese Operation für sehr schwierig und unsicher, und es ist bekannt, dass selbst Dieffenbach, Amussat und andere Notabilitäten bei tödtlichen traumatischen Zungenblutungen nicht zu diesem Mittel der Blutstillung zu greifen gewagt haben. Die Unterbindung der Zungenschlagader ist aber für den, der sich die chirurgische Anatomie dieser Gegend recht eingeprägt hat, gar nicht so schwierig. Man muss sich nur an das Faktum halten, dass die Arterie sich über dem kleinen Horn des Zungenbeins hinter den M. hyoglossus begibt. Trennt man an dieser Stelle, etwa eine Linie hoch über dem Zungenbein die seitlichen Fasern des Hyoglossus entzwei, so hat man die Ader vor sich. — Den Hautschnitt darf man natürlich nicht zu klein machen, sonst kommt die Arterie verhältnissweise zu tief in der Wunde zu liegen. Die Vena facialis dürfte im Nothfall durchschnitten werden, ebenso könnte von der Unterkieferdrüse, wenn sie zu sehr im Wege wäre, ein Stück abgetragen werden. — Wenn ein Gehülfe das Zungenbein nach der kranken Seite hinüber drückt, so kann hierdurch die Operation wesentlich erleichtert sein.

Der Umstand, dass die beiden Zungenarterien keine solche Anastomosen in der Mittellinie bilden, wie die meisten andern Schlagadern, spricht sehr für die Unterbindung dieser Arterie. Man ist demnach ziemlich sicher, dass man durch Unterbindung des Stamms einer Blutung von der entsprechenden Seite vorbeugen oder abhelfen kann. Dies bestimmte mich in drei Fällen, wo sich Patienten mit ausgedehntem Krebs der einen Zungenhälfte an mich wendeten, die Unterbindung der A. lingualis als Vorakt einer Krebsexstirpation vorzunehmen. Die Excision der seitlichen Zungenhälfte, welche in allen drei Fällen bis hinter den Gaumenbogen gemacht wurde, konnte unter dieser Bedingung fast im Trockenen verrichtet werden.

Bei einem dieser Kranken, wo die Verhärtung fast bis an den Kehldeckel ging, machte ich auch noch, ähnlich wie bei der oben erzählten Zungennerven-Operation (S. 563), die Spaltung der Wange.

Der Vorakt, die Arterien-Unterbindung, wurde im chloroformirten Zustand ausgeführt. Die drei Patienten waren Männer im dreissigsten bis vierzigsten Jahr. Sie wurden von der Operation so wenig angegriffen, dass sie schon am zweiten Tag das Bett wieder verliessen. Die Heilung ging in diesen Fällen ausgezeichnet leicht und rasch vor sich. Merkwürdig war die Krümmung, welche die stehengelassene halbe Zunge in Folge der Narbenbildung annahm, sie krümmte sich fast hufeisenartig nach der operirten Seite herum. Im dem einen Fall wurde auch die Tonsille, gleichsam zur Deckung des Substanzverlustes, sehr auffallend in die Lücke hereingezogen. Die Sprache der Operirten war etwas lallend, aber doch zu verstehen. — Leider kamen zwei der Operirten, nachdem sie ausserordentlich glücklich und dankbar aus der Klinik Abschied genommen hatten, noch vor Abfluss eines Jahrs mit einem Recidive wieder. Sie hatten also von der Operation nur einigen temporären Gewinn, aber sie hatten doch einige Monate vollkommenen Wohlbefindens und Freiheit von den Qualen eines grossen, schmerzenden, blutenden und jauchenden Zungengeschwürs erlangt.

XXX.
Recensionen.

Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet. Zweite gänzlich umgearbeitete und bedeutend vermehrte Auflage. Aus dem Französischen von Hagen. Leipzig bei Kollmann. 1854. 1855. (6 Lieferungen sind bis jetzt erschienen.)

Von diesem Werke erschien die erste Auflage im Jahr 1843—44. Vorausgegangen waren mehrere Monographieen über Kinderkrankheiten von denselben Verfassern, die sie in ihrer Stellung als Internes des Kinderspitals, mit Hilfe desselben Materials abgefasst hatten, das später ihrem grösseren Werke zur Grundlage diente. Jene Monographieen sowohl wie das grössere Werk erwarben sich sehr bald den Beifall derjenigen, welche sich speciell mit Kinderkrankheiten beschäftigten. In der That war dieser Beifall auch ein wohlverdienter. Nirgends war die pathologische Anatomie der Krankheiten des kindlichen Alters, besonders deren naturgeschichtliche Seite mit solcher Genauigkeit abgehandelt, nirgends auch mit so eifrigem Streben der Versuch gemacht worden, den Befund an der Leiche und die Erscheinungen im Leben, mittelst der Analyse genauer Beobachtungen in gleicher Weise zu verwerthen. Bei weitem geringer war die Theilnahme vieler praktischen Aerzte, welche ihre pädiatrischen Studien meistens aus viel kürzeren auf den ersten Blick viel verständlicheren, aber auch viel oberflächlicheren und die pathologische Anatomie vernachlässigenden Compendien geschöpft hatten. Dieser Umstand mag mit der Hauptgrund gewesen sein, dass es 10 Jahre gedauert hat, bis die vorliegende Auflage nöthig geworden ist.

Vor uns liegt die im Jahre 1853 und 54 veröffentlichte, „gänzlich umgearbeitete und bedeutend vermehrte“ zweite Auflage, theils im Originale, theils in der deutschen Uebersetzung von Hagen. Nach Aussage der Verfasser in der Vorrede sind es zunächst zwei Punkte, wodurch sich diese Auflage von der ersten unterscheidet. Einerseits haben die Verfasser die Krankheiten der frühesten Kindheit, für deren

Beobachtung sie in ihrer früheren Stellung wenig oder keine Gelegenheit hatten, mit in das Bereich ihrer Besprechung gezogen, andererseits haben sie die der ersten Auflage zu Grunde liegenden Spitalerfahrungen durch die Ergebnisse der Privatpraxis mannichfach ergänzt. Ob ersteres ein Vortheil ist, lassen wir dermalen noch auf sich beruhen, sind unsererseits jedoch der Ansicht, dass die Krankheiten der ersten Lebensperiode, d. h. die des Neugeborenen, die des Säuglings, überhaupt des Kindes, bis zum Durchbruch der ersten 20 Zähne, recht sehr einer besonderen Besprechung bedürfen. Für die Richtigkeit unserer Ansicht dürften wir von vorn herein einen Beleg finden in dem Beifall, der bis in die neueste Zeit den die Krankheiten der ersten Periode speciell behandelnden Werken zu Theil geworden, vor allem aber glauben wir darauf aufmerksam machen zu müssen, wie das sonst so lesenswerthe Kapitel über die Darmaffectionen der Kinder, in der uns vorliegenden zweiten Auflage, eben dadurch jener Klarheit und Präzision theilweis ermangelt, die sonst die Arbeiten der Verfasser so rühmlichst auszeichnen, weil sie die ätiologisch, prognostisch etc. so differenten Darmaffectionen der ersten Kindheit nicht streng von denen des späteren Lebens geschieden haben. Was den zweiten von den Verfassern urgirten Umstand betrifft, so macht sich derselbe auf eine für den Arzt der seine Erfahrungen in der Privatpraxis gesammelt hat, höchst wohlthätige Weise bemerkbar. Jeder Arzt, der die erste Auflage fleissig benutzte, musste sich bald überzeugen, wie gar manche Differenz zwischen der eigenen Erfahrung und den Behauptungen der Verfasser einzig seine Erklärung fand in der Eigenthümlichkeit des Terrains, auf dem die letzteren ihr Material sammelten. Behauptungen, wie sie bis auf die neueste Zeit von französischen Autoren über die relative Häufigkeit und Wichtigkeit der lobären und der ganz mit dieser übereinstimmenden partiellen Pneumonie einerseits und der sogenannten katarrhalischen oder lobulären Pneumonie andererseits aufgestellt worden sind, konnten keine Bestätigung finden bei Aerzten, die die Praxis in Kreisen übten, wo nicht überall schon von vorn herein künstliche Ernährung, Rhachitis der ersten Lebensperiode, überhaupt die Misere mit allem was ihr angehört, endlich gar das Hospital so ungünstig einwirken, vor allem auch aus jeder Bronchitis eine so gefährliche Krankheit machen. Andererseits hat die Privatpraxis den Verfassern Gelegenheit gegeben, über den Laryngismus stridulus, den sie als innere Convulsion aufführen, diesmal viel ausführlicher zu sein, wie in der ersten Auflage, wo sie kaum eine Beobachtung besassen, eben dadurch auch die zahlreichen betreffenden Arbeiten deutscher und englischer Autoren besser zu würdigen, wiewohl sie zum Schluss für die französische Schule etwas in Anspruch nehmen, was auch nicht die entfernteste Begründung hat. Es bestätigt übrigens die Arbeit der Verfasser, was wir bei Besprechung von John Reids Werk in diesem Archiv vor einigen Jahren

ausgesprochen, dass nämlich der Umstand, dass eine in England und Deutschland so häufige und so viel besprochene Affection von französischen Autoren fast gar nicht berührt worden ist, ja selbst noch bis in der neuesten Zeit von Valleix geläugnet worden ist, nur darin seine Erklärung findet, dass bis jetzt dort zumeist Hospitalärzte ihre Erscheinungen veröffentlichen, der Laryngismus aber zumeist nur dann erst, wenn allgemeine Convulsionen hinzutreten, ins Hospital kommt Es war uns von vornherein unwahrscheinlich, dass ein Uebel, das weder endemischer noch epidemischer Art ist, dessen nähere und entfernte Ursachen vielmehr solche Schädlichkeiten sind, die in Frankreich ebensogut, wie in England und Deutschland sich geltend machen, dass ein solches Uebel in Frankreich nicht zur Beobachtung käme. Seit dem Erscheinen der ersten Auflage hat Barthez selbst in der Gazette des hôpitaux darüber veröffentlicht, und haben auch sonst Mittheilungen darüber stattgefunden. Bemerkenswerth, aber gewiss nicht sonderlich auffallend bleibt die Bemerkung Rilliets Seite 529. Sie bestätigt, wie Rilliet selbst bemerkt, die Richtigkeit der Ansichten John Reids, denen auch wir vollkommen beipflichten, insofern dieser die wichtigsten, vielleicht einzigen Ursachen dieses merkwürdigen Symptomencomplex in alimentären Schädlichkeiten sucht, und in deren Verhütung und Beseitigung die Hauptaufgabe des Arztes sitzt. —

Aber auch ausser den bis jetzt berührten Momenten ist die vorliegende Auflage unendlich reich an Neuem. Theilweise sind es Aufsätze, die in der ersten Auflage ganz fehlen. Darunter einige ganz vortreffliche, z. B. die vollständige Monographie über Invagination am Ende des ersten Bandes. Ausserdem hat die Mehrheit der einzelnen Kapitel bedeutende Zusätze erhalten, die zur Genüge beweisen, wie sehr die Verfasser sowohl die eigene Erfahrung benutzt, als auch den Forschungen des Inn- wie Auslandes mit Aufmerksamkeit gefolgt sind. Die Verfasser haben in einer dem dritten Bande angehängten übersichtlichen Tabelle die wichtigsten der Veränderungen bezeichnet und ersparen uns daher, näher hier darauf einzugehen. Nur einige Bemerkungen noch über den ersten Band, den wir für vorliegende Besprechung eigens verglichen haben. Zuerst ist hier eine etwas verschiedene Anordnung der Materien. Dem Wesen nach ist zwar auch in vorliegender Auflage jeder einzelne Gegenstand ganz in derselben Weise wie früher abgehandelt und will es uns nicht bedünken, als ob die Vermehrungen, die die Verfasser sowohl den Präliminarien jeder einzelnen Krankheitsklassen, wie überall der „Natur und Physiologie“ der einzelnen Krankheiten haben angedeihen lassen, den vorzugsweise anatomischen Standpunkt irgend wesentlich geändert hätten, ein Standpunkt, beiläufig bemerkt, der bei dem dermaligen Zustand unseres Wissens für die Mehrheit der in Frage kommenden Punkte gewiss der einzig gerechtfertigte und haltbare ist. Die früher

dem dritten Band angehängten Präliminarien eröffnen diesmal den ersten Band. Diese Präliminarien sind gewissermassen eine allgemeine Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Bei allem Vortrefflichen derselben dürften gerade diese, besonders in Rücksicht auf die jetzt mit in die Besprechung gezogene erste Krankheit, in der Zukunft die bedeutendsten Vermehrungen erheischen. Nächstdem kommen die Entzündungen und Congestionen der Nervencentren. Hier ist der Aufsatz über einfache, nicht tuberculöse Meningitis der ersten Auflage durch eine seitdem in den Archives générales veröffentlichte Abhandlung von Rilliet ergänzt, eine Arbeit, die gewiss zu den genauesten und besten des Verfassers gehörte. Zu bedauern ist, dass das Kapitel über Hirncongestion und Hyperämie der Hirnhäute nicht ausführlichere Erörterungen erhalten hat. Bei allen Schwierigkeiten im Leben sowohl, wie vielleicht noch mehr an der Leiche ist doch die Hyperämie der weichen Hirnhaut mit serösem Erguss eine so bestimmte, theils primitive, theils secundär zu anderen Krankheiten hinzutretende Affection, dass uns dennoch schon zur Stunde eine detaillirte Beschreibung wohl möglich erscheint.* — Minder wesentlich sind die Veränderungen bei den übrigen in diesem Kapitel abgehandelten Gehirnkrankheiten. — Zahlreiche Zusätze und Bereicherungen sind den Entzündungen der Nase, des Mundes, des Schlundes und des Kehlkopfs zu Theil geworden. Zum Theil sind es ganz neue Aufsätze, die eben durch die Besprechung der Krankheiten der ersten Lebensperiode nothwendig geworden sind, theils sind es bedeutende Modificationen in dem Aufsatz über Tracheotomie, zumal nach den von Trousseau selbst in französischen Journalen gemachten Mittheilungen, theils sind es Zusätze zum Pseudocroup nach eigener Erfahrung etc. etc.

Die wichtigsten Verschiedenheiten im ersten Bande betreffen offenbar die Entzündungen der Brustorgane. In der That liess auch schon eine aufmerksame Lektüre der ersten Auflage gerade hier die bedeutendsten Veränderungen erwarten. Schon damals hatten die Verfasser die Schwierigkeiten empfunden, gar manche der daselbst beschriebenen Veränderungen mit dem gewöhnlichen Befund der Entzündung in Einklang zu bringen. Seit jener Zeit aber sind in Frankreich, wie in England und Deutschland über die Verdichtungen der Kinderlunge sehr wichtige Arbeiten erschienen und hat man in der allgemeineren Anwendung des Aufblasens (abgesehen von den hier noch viel zu wenig benutzten und gerade hier mancherlei versprechenden Mikroskope) ein eben so leichtes, wie, wenigstens für die Mehrheit der Fälle vollgültiges Mittel gefunden, um die lobären, die partielle und die lobuläre Hepatisation von anderen Verdichtungen des

* Bednar, der diesen Gegenstand schon ausführlicher behandelt, scheint den Verfassern zur Zeit der Veröffentlichung dieser Auflage noch nicht bekannt gewesen zu sein.

Lungengewebes zu unterscheiden. Die Verfasser gehen diesmal einen anderen Weg. Nachdem sie historisch erwähnt, was vor ihren Arbeiten geschehen und seit der ersten Auflage veröffentlicht worden ist, geben sie eine Darstellung der Veränderungen der Bronchien und des Lungengewebes, die sie als zur catarrhalischen Pneumonie gehörend betrachten, beschreiben dann weiterhin erst im Allgemeinen und dann die einzelnen Formen dieser Art der Entzündung oder „catarrhalischen Krankheiten", dann aber, in einem besonderen Abschnitt, behandeln sie die ächte lobäre Pneumonie. Gegen diese Darstellungsweise haben wir einiges Bedenken. Fürs erste scheint es uns, als seien die Verfasser doch ganz im Irrthum, wenn sie meinen, das Wesentliche der seit jener Zeit veröffentlichten Arbeiten bereits in ihren eigenen Werken enthalten. Die Arbeiten über angeborene Atelektase, die u. a. Friedleben in diesem Archiv veröffentlicht hat, die Arbeiten ferner von Legendre über die erworbene Atelektase (Etat foetal), so wie über die durch Hyperämie bedingten Verdichtungen, weiterhin die Arbeit über Verdichtung des Gewebes durch chronisches Oedem (Carnification nach Baron) etc. etc. sind selbstständige Leistungen, sind wahre Fortschritte der Wissenschaft, für die sich in früheren wenig oder keine Ausgangspunkte fanden. Dann aber scheint es uns viel zu einseitig, wenn der Verfasser die hier aufgeführten Veränderungen alle auf Rechnung, entweder des Catarrhs und seiner Folgen oder der Entzündung zu bringen suchen. Gar manche der verschiedenen Verdichtungen der Kinderlunge haben weder mit dem Catarrh noch mit der Entzündung etwas zu thun und einem künftigen Geschichtsschreiber dieser verschiedenen Verdichtungen, des Lungengewebes wird es nur dann gelingen, die Natur der einzelnen Veränderungen in's Klare zu setzen, wenn er, nach nochmaliger genauer physikalischer Beschreibung dieser Verdichtungen, zumal auch in den verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung, das gesammte Krankheitsbild im Leben wie an der Leiche zusammenfasst, vor Allem an der Hand der Physiologie die Lösung versucht, die hier offenbar der anatomische Standpunkt nicht zu geben vermag. — Schon jetzt freilich dürfen wir fragen, warum die Verfasser die partielle und lobuläre Hepatisation von der ächten lobären getrennt haben, mit der sie doch in allen ihren physikalischen Charakteren auf's schärfste übereinstimmen. Wir wenigstens haben uns schon seit Jahren nicht veranlasst gesehen, zwischen diesen Processen irgend zu unterscheiden. Weder die Erscheinungen am Leben (wenn man die grössere Unsicherheit der physikalischen Erscheinungen, und auch diese nicht einmal immer abrechnet) noch die Befunde in den Leichen scheinen uns hier irgend eine wesentliche Verschiedenheit zu rechtfertigen. —

Dass nach allen diesen Ausstellungen, die uns zunächst eine seit Jahren fortgesetzte Beschäftigung mit dem Gegenstande an die Hand gibt, auch dieser Abschnitt unendlich viel Gutes enthält, dass Beschreibungen wie die

der Bronchitis vesicularis, der Variolen etc. etc. für jeden künftigen Schriftsteller von unendlichem Nutzen sein werden, liegt zu Tage, so wie auch für den Specialisten die Lectüre hier von besonderem Interesse sein wird, weil sie uns zeigt, in welcher Weise die Verfasser seit 10 Jahren den betreffenden Fortschritten der Wissenschaft gefolgt sind. — Der zu Ende gehende Raum nöthigt uns, hier unsere Besprechung der vorliegenden Auflage zu beschliessen. Resumiren wir Alles, so finden wir R. und B. auch in vorliegender Auflage, als das vollständigste Werk über Kinderkrankheiten, reich an Thatsachen, wie kein anderes und vorzugsweise geeignet, die namentlich in einzelnen Punkten oft sehr dürftige Erfahrung des Privatarztes auf's Beste zu unterstützen. Herrn Dr. Hagen sind wir für die Uebertragung in's Deutsche zu lebhaftem Dank verpflichtet. Gerade weil das vorliegende Werk nicht bloss gelesen, sondern studirt werden will, war es sehr wünschenswerth, dass seine Benutzung einem Jeden durch die Uebertragung in die Muttersprache möglichst erleichtert werde. *Dr. Flesch.*

XXXI.

Miscelle.

Berichtigung in Bezug auf die Syme-Pirogoff'sche Amputation.

In Nr. 41 der deutschen Klinik findet sich die irrige Annahme, als ob bei dem von mir in Göttingen erzählten Syme-Pirogoff'schen Amputationsfall eine ungünstige und schwierige Heilung vorgekommen wäre. So viel ich mich erinnern kann, habe ich in der Göttinger Versammlung (1854) ausdrücklich erwähnt, dass ich eine primäre Vereinigung erhalten, und wenn mich nicht alles täuscht, so wär ich nur dadurch veranlasst, von dieser primären Vereinigung zu sprechen, weil auch Herr O. Heyfelder in seinem Vortrag das Gelingen der ersten Vereinigung bei dem in Erlangen beobachteten Fall hervorgehoben hatte.

Diese beiden Fälle werden also nicht dazu benützt werden können, um der Warmwasserbehandlung zur dunklen Folie zu dienen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass in meinen Augen überhaupt ein entscheidender Nutzen des warmen Wassers durchaus noch nicht nachgewiesen sei. Es wird einer längeren Reihe von Beobachtungen bedürfen, um hierüber zu urtheilen. Man hat ja allerwärts gesehen, dass die Pyämie zeitweise seltener wird